Aus der Medizinischen Klinik E der Universität Düsseldorf
Direktor: Professor Dr. med. H. Zimmermann

Ambulante Anwendung des modifizierten Fastens mit Modifast^{R} (Ulmer Trunk) bei Adipösen. (Stoffwechselveränderungen und Langzeiterfolg)

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung des Grades eines Doktors der Medizin
Der Medizinischen Fakultät der Universität Düsseldorf

vorgelegt von
Heike Pethke

1982

UNIV.
LEIDEN
DEL.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41535714_0050

Aus der Medizinischen Klinik E der Universität Düsseldorf
Direktor: Professor Dr. med. H. Zimmermann

AMBULANTE ANWENDUNG DES MODIFIZIERTEN FASTENS MIT MODIFAST^{R} (ULMER TRUNK) BEI ADIPÖSEN. (STOFFWECHSELVERÄNDERUNGEN UND LANGZEITERFOLG)

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung des Grades eines Doktors der Medizin
Der Medizinischen Fakultät der Universität Düsseldorf
vorgelegt von

HEIKE PETHKE

1982

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität Düsseldorf

Der Dekan
der Medizinischen Fakultät
der Universität Düsseldorf

gez.: Prof. Dr. med. Arnold

Referent
gez.: Prof. Dr. med. Berger

Korreferent
gez.: Prof. Dr. med. Grabensee

Inhaltsangabe: Seite

I. Einleitung und Fragestellung 5

II. Zusammenfassung der Basisdokumentation MODIFAST^{R} 8

III. Patienten und Methodik 12

IV. Ergebnisse
a. Gewichtsverhalten 17
b. Nebenwirkungen und Verträglichkeit 24
c. Blutdruck 26
d. Elektrolyte 28
e. Serumeisen, Hämoglobin, Hämoglobingehalt des Einzelerythrozyten, Hämatokrit, Gesamtbilirubin. 30
f. Gesamteiweiß und Albumin 33
g. Ketonkörper, Harnsäure und Kreatinin 34
h. Transaminasen und alkalische Phosphatase 38
i. Triglyceride, Cholesterin, freie Fettsäuren. 40
j. Glucose, Insulin, c-Peptid, Glucagon, Glucosetoleranz, Verhalten von Insulin, c-Peptid und Glucagon unter Glucosebelastung. 42

V. Diskussion
ad a. Gewichtsverhalten 53
ad c. Blutdruck 56
ad d. Elektrolyte 58
ad e. Serumeisen, Hämoglobin, Hämoglobingehalt des Einzelerythrozyten, Hämatokrit, Gesamtbilirubin. 62
ad f. Gesamteiweiß und Albumin 65
ad g. Ketonkörper, Harnsäure und Kreatinin 69

		Seite
ad h.	Transaminasen und alkalische Phosphatase	72
ad i.	Triglyceride, Cholesterin, freie Fettsäuren.	73
ad j.	Glucose, Insulin, c-Peptid, Glucagon, Glucosetoleranz, Verhalten von Insulin, c-Peptid und Glucagon unter Glucosebelastung.	75
VI.	Zusammenfassung	78
VII.	Verzeichnis der Tabellen und Bilder	81
VIII.	Literaturverzeichnis	82
IX.	MODIFAST^{R}-Analyse	100

I. Einleitung

Die Besserung der Lebensbedingungen und die Verringerung der körperlichen Beanspruchung durch fortschreitende Technisierung haben seit der Jahrhundertwende zu einer ständig anwachsenden Zahl adipöser Menschen geführt. Nur während Kriegs- und Hungerszeiten sank die Zahl der Übergewichtigen.

Die Zunahme der Fettsüchtigen ist korreliert mit einer ansteigenden Häufigkeit von Diabetes,Gicht, Hypertonie, Hyperlipidämie und Hyperuricämie, welche als Risikofaktoren, besonders bei gemeinsamem Auftreten, die Arteriosklerose und damit Herz-Kreislauferkrankungen begünstigen, an denen zur Zeit ca. 50 % der Bundesbürger sterben.

Als wünschenswertes Körpergewicht, mit der angeblich größten Lebenserwartung, wurde bisher ein relatives Körpergewicht von etwa 10 % unter dem Bevölkerungsdurchschnitt propagiert.
Neuere Untersuchungen von D Y E R et al (1975) zeigten allerdings, daß Personen mit einem Körpergewicht von 25 - 30 % über dem sogenannten Idealgewicht die größte Lebenserwartung besaßen.

Die Inzidenz kardiovaskulärer Risikofaktoren ist aber bei einem Übergewicht von mehr als 10 % schon überdurchschnittlich erhöht (G O R D O N, K A N N E L (1973)).
Nach G R I E S et al (1980) stellt erst ein Übergewicht von mehr als 20 % nach BROCA eine Indikation zur Gewichtsreduktion dar.

Für die Therapie der Fettsucht gibt es prinzipiell zwei Möglichkeiten: entweder wird der Kalorienverbrauch gesteigert oder die Kalorienaufnahme unter den Bedarf gesenkt.
Ziel der Adipositasbehandlung ist der Abbau unphysio-

UNIV. LEIDEN

logischer Fettdepots unter der Erhaltung der Eiweißreserven des Körpers.

Die schnellsten Erfolge lassen sich dabei mit der Nulldiät erzielen.
Daß solche Fastenkuren ohne wesentliche Organschädigungen und Stoffwechselentgleisungen durchgeführt werden können, ist durch zahlreiche Untersuchungen belegt.
T H O M S O N et al (1966) beschreiben komplikationslose Fastenkuren von bis zu 294 Tagen.

Allerdings wurden in der LIteratur auch beträchtliche Nebenwirkungen und Komplikationen beschrieben.
Begleiterscheinungen von Fastenkuren, wie: Kopfweh, Konzentrationsschwäche, Nervosität, Müdigkeit, orthostatische Dysregulationen, sind meist klinisch nicht objektivierbar (D R E N I C K 1964, L A U B E 1976) und eher Folge der subjektiv besonders deutlich empfundenen Nahrungsumstellung (J A H N K E 1976).
Anstieg der Serumtransaminasen, Hypokaliämien und Gichtattacken wurden unter totalem Fasten beobachtet (R U N C I E 1970, L A U B E 1972).

In der Literatur sind Todesfälle unter totaler Nahrungskarenz beschrieben (C U B B E R L E Y 1965 , G A R N E T T (1969), S P E N C E R (1968)) trotz klinischer Überwachung des Fastens.

Risiken für den Patienten entstehen während der Nulldiät vor allen Dingen durch den Verlust an Körpereiweiß, die schnelle Blutdrucksenkung, die zu hypotonen Krisen führen kann, die Ketose und Hyperuricämie mit der Gefahr der Entwicklung von Nierensteinen.
Stationäre Überwachung des Fastens ist erforderlich, was die Nulldiät, wegen der damit verbundenen hohen Kosten, als Routinetherapie ungeeignet macht.

Eine Alternative zur stationären Behandlung stellt die ambulante Therapie mit sogenannten modifizierten

Nulldiäten dar (B O L L I N G E R et al 1964, B L A C K B U R N et al 1975, B I S T R I A N et al 1976, 1978).
Dabei wird versucht die negative Stickstoffbilanz durch Gabe von Eiweiß und Kohlehydraten, in bezeichneten Mindestmengen, auszugleichen.
Das Ziel dieser Behandlungsform ist eine der Nulldiät entsprechenden Reduktion der Fettdepots unter Konservierung der fettfreien Körpermasse, d.h. im wesentlichen der Eiweißsubstanz.

Die vorliegende Arbeit vergleicht die ambulante Anwendung der modifizierten Nulldiät MODIFAST^{R} mit der herkömmlichen Totalfastenkur mit freier Flüssigkeits- und Elektorlytzufuhr, hinsichtlich Gewichtsabnahme, Nebenwirkungen, Patientenakzeptanz und Langzeiterfolg.

II. Zusammenfassung der Basisdokumentation MODIFAST^{R}

Die Anwendung von MODIFAST^{R} zur Adipositastherapie soll Gewichstreduktionen in Größenordnungen wie sie beim totalen Fasten beobachtet werden, ermöglichen.

" Die klassische Nulldiät wird mit MODIFAST^{R} durch Zufuhr bedarfsadaptierter Mindestmengen essentieller und nichtessentieller Nährstoffe modifiziert. Diese sollen Stoffwechselimbalanzen verhindern, aber praktisch nicht für den Energiestoffwechsel verfügbar sein. Sie dienen der Stabilisierung der Homöostase und verhindern Stoffwechselimbalanzen. "
(D I T S C H U N E I T 1978)

Nebenwirkungen und Risiken der Nulldiät, wie z. B. Verluste fettfreier Körpermasse, Elektrolytverarmung, Hyperuricämie, metabolische Acidose, Anstieg der Transaminasen und des Serumkreatinins sollen dabei gering sein und deshalb auch ambulant gefahrlos Gewichtsreduktionen ermöglichen, wie sie bisher nur unter Nulldiät möglich waren.

Das Präparat wird als ausgezeichnet verträglich bezeichnet, das Hungergefühl soll unter Anwendung nach wenigen Tagen verschwinden.

Bei MODIFAST^{R} handelt es sich um ein Granulat, das in Wasser eingerührt wird und in den Geschmacksrichtungen Vanille, Kaffee, Orange vorliegt.
Die empfohlene Tagesdosis von drei Beuteln liefert: 33 g Protein, 25 g Kohlenhydrate, 0.7 g Lipide. Das entspricht 240 kcal oder 1022 kJ.
(Analyse des Präparats im Anhang)
Das verwendete Protein hat eine biologische Wertigkeit von nahezu 100, soll eine optimale Utilisation

gewährleisten und eine negative Stickstoffbilanz und damit die Einschmelzung der labilen Eiweißreserven in den frühen Phasen des Fasten und den Verlust an Strukturproteinen in den späteren Phasen verhindern.

Der Glucosebedarf wird beim totalen Fasten zum größten Teil durch die Gluconeogenese aus Aminosäuren gedeckt.
Die Zufuhr einer kalkulierten Mindestmenge von 25 g Kohlenhydraten soll die bei maximaler Ketogenese obligatorische Glucoseversorgung der Erythrozyten und des Zentralnervensystems verhindern.

" Der therapeutische Ansatz zur Verhinderung einer exzessiven Azidose liegt darum primär in einer definierten Glucosezufuhr: Durch Verbesserung der Glucoseoxidation wird die Lactatbildung reduziert (Einschränkung des Cori-Zyklus) und die Fettsäureoxidation verbessert. "
(D I T S C H U N E I T 1978)
Bei ausreichender Diurese hält D I T S C H U N E I T das Risiko einer dekompensierten Ketoacidose für relativ gering.

Der verbesserte Elektrolytstatus soll: " unerwünschter Abnahme des Plasmavolumens, Schwindelgefühl und Kollapsneigung, Hyperaldosteronismus, Hypokaliämien und damit verbundenem Sistieren der Gewichtsabnahme vorbeugen. " (D I T S C H U N E I T 1978)

Vor Durchführung einer Gewichtsreduktion mit MODIFAST^{R} soll der Ausschluß chronischer Organerkrankungen erfolgen.
Während des Fastens mit MODIFAST^{R} auftretende Hyper-

uricämien und hypotone Dysregulationen sollen der Behandlung bedürfen.

Die Patienten müssen eindringlich auf die tägliche Flüssigkeitszufuhr von drei Litern aufmerksam gemacht werden.

Zur Sicherung des Langzeiterfolgs soll während der Kur eine Diätberatung erfolgen.

MODIFAST^{R} soll nach D I T S C H U N E I T (1978, 1979) folgende Vorteile gegenüber der Nulldiät bieten:

" 1. Die Eiweißbilanz ist ausgeglichen,
2. die Fastenbehandlung braucht bis zum Erreichen des Normal- bzw. Idealgewichts nicht unterbrochen werden,
3. der Patient hat das Gefühl einer gewissen Sättigung,
4. das Allgemeinbefinden und die allgemeine Leistungsfähigkeit während der Behandlung sind deutlich besser als bei der Nulldiät,
5 psychologisch fühlt sich der Patient sehr viel besser durch den Arzt " behandelt ", was ein festeres Vertrauensverhältnis schafft und dem Patienten die Angst nimmt, eventuell doch durch das lange Fasten bleibende Gesundheitsschäden davonzutragen,
6. im Blut bleiben Gesamteiweiß, Albumin und Kreatinin im Gegensatz zum kompletten Fasten weitgehend konstant, Hyperlipidämien werden stärker gesenkt und die Harnsäure steigt weniger stark an. "

Nach D I T S C H U N E I T (1978, 1979, 1980) und W E C H S L E R (1980 b) stellt die modifizierte

Nulldiät mit MODIFAST^{R} die sicherste Form einer nachhaltigen Gewichtsreduktion dar, falls eine gewissenhafte ärztliche Untersuchung in wöchentlichem Abstand garantiert ist.

III. Patienten und Methodik

Von November 1978 bis März 1979 wurden in der Übergewichtigenambulanz der Medizinischen Klinik E der Universität Düsseldorf zwölf Patienten für jeweils 28 Tage mit MODIFAST^{R} ambulant behandelt.
Es handelte sich um acht Frauen und vier Männer im Alter von 20-46 Jahren mit einem Übergewicht zwischen 42,9 und 91,5 % nach BROCA.
Während der Behandlung haben die Patienten ihre Berufsausübung nicht unterbrochen.

Nach gründlicher internistischer Untersuchung, bei der die Kontraindikationen für eine Fastenkur (z.B. konsumierende Erkrankungen, Nierenerkrankungen, Anämie, Porphyrie, Lebererkrankungen, juveniler Diabetes mellitus, frische kardiovaskuläre Erkrankungen, Gicht, Psychosen (G R I E S et al 1977) , ausgeschlossen wurden, wurden die Patienten mit den Verhaltensmaßregeln während der Kur vertraut gemacht und besonders auf die strikte Einhaltung der Trinkmenge von drei Litern pro Tag hingewiesen.

Am 0. und 24. Tag der Behandlung und ein Jahr (361 ± 26 d) nach Abschluß der Kur wurde ein oraler Glucosetoleranztest über 180 Minuten, mit 100 g Glucose durchgeführt. (siehe S C H I L L I N G et al 1960)

Während der Therapie kamen die Patienten alle drei bis vier Tage in die Klinik zur Blutentnahme, Gewichts- und Blutdruckkontrolle.

Am 35. Tag, eine Woche nach Absetzen der Behandlung, wurde noch eine Nachkontrolle durchgeführt.

An zuvor gegebenen Medikamenten waren nur ein Koronartherapeutikum und Kontrazeptiva zu verzeichnen, welche während der Kur beibehalten wurden.

Vier Patienten benutzten einige Male Laxantien während der Diät.

Bewegungstherapie wurde nicht verordnet, da die Patienten ja weiter arbeiteten. Sie wurden zur Steigerung der körperlichen Bewegung (Spazierengehen, Gymnastik etc.) angehalten.

Folgende Blutparameter wurden in den Laboratorien der Universität Düsseldorf mit routinemäßigen Untersuchungsmethoden bestimmt:
Hämoglobin, Hämoglobingehalt des Einzelerythrozyten, Hämatokrit,
Natrium und Kalium (Flammenphotometrie) ,
Calcium und Magnesium (Atomabsorptionsspektrophotometrie),
Glucose (B E R G M E Y E R et al 1974),
C-Peptid (B E I S C H E R et al 1976),
Insulin (H A L E S , R A N D L E 1963),
Glucagon (F A L O O N A , U N G E R 1974),
Aceto-Acetat und ß-Hydroxybutyrat (M E L L A N B Y , K R E B S 1962),
Triglyceride (E G G S T E I N 1966),
Cholesterin (R Ö S C H L A U 1974) ,
Gesamteiweiß und Albumin (K I N G S L E Y 1942),
Harnsäure (F E I C H T M E I R , W R E N N 1955),
Kreatinin (P O P P E R , M A N D E L 1937),
Serumeisen (T R I N D E R 1956),
Bilirubin (M I C H A E L L S O N 1961) ,
Aspartat-Amino-Transferase, Alanin-Amino-Transferase, (K A R M E N 1955) ,
alkalische Phosphatase (J O H N S O N 1969) ,

Hierzu wurden jeweils ca. 60ml Blut abgenommen.

Während des Glucosetoleranztestes mit Kontrollen des Blutzuckers (-10, 0, 15, 30, 60, 90, 120, 180) Minuten nach Glucosegabe, wurden jeweils Insulin, c-Peptid,

Glucagon, Aceto-Acetat und ß-Hydroxybutyrat mitbestimmt.

Gegen Ende der Kur nahmen alle Patienten an einer Ernährungsberatung teil, in der sie mit der 1000-kcal-Reduktionskost vertraut gemacht wurden, die sie vom Ende der MODIFAST^{R} - Behandlung, möglichst bis zum Erreichen ihres Normalgewichtes beibehalten sollten.

Ein Jahr nach der Behandlung (361 ± 26 d) wurden alle Patienten zu einer Nachuntersuchung einbestellt, bei der die gleichen Stoffwechseluntersuchungen durchgeführt wurden.

Bei den Ergebnissen wurden jeweils die Mittelwerte und die Standardabweichungen (SD) angegeben.
Zur Signifikanzberechnung wurde der Student-T-Test angewendet.

n= Stichprobenumfang
$\bar{x}$= Stichprobenmittelwert
SD= standard deviation = Standardabweichung, Streuung der Einzelwerte.
p= Irrtumswahrscheinlichkeit
p=<0,05 (signifikant)
p=>0,05 (nicht signifikant)
n1J= 361 ± 26 d nach Beendigung der Behandlung.

Tabelle 1 : Behandelte Patienten

Gruppe	Nr.:	Name:	Alter:	Geschlecht:	WI (kg):	WS (%):
A	1	K.J.	38	w	97.7	67.0
	2	K.E.	34	w	81.0	42.9
	3	S.A.	46	w	115.5	91.5
	4	G.U.	24	w	86.3	47.5
	5	B.A.	33	w	106.5	79.4
	6	R.U.	31	w	104.2	86.7
	7	K.H.	40	m	143.6	63.1
	8	W.H.	28	m	134.3	65.8
		$\bar{x}$	34		108.6	60.5
		SD	7		21.8	28.9
B	9	C.R.	43	w	92.4.	63.0
	10	N.E.	38	w	88.8	73.1
	11	D.T.	20	m	137.9	54.9
	12	T.V.	26	m	115.0	47.4
		$\bar{x}$	32		108.5	59.6
		SD	11		22.8	11.0

WI (kg) = initial weight = Gewicht zu Beginn der Reduktionskur

WS (kg) = WI - WT = surplus weight = absolutes Übergewicht bezogen auf das Sollgewicht

WT (kg) = target weight = Sollgewicht nach BROCA

Frauen (w) = Kl - 100 - $\frac{(Kl-100)}{10}$

Männer (m) = Kl - 100

IV Ergebnisse

a. Gewichtsverhalten

Während der Diät: 0.-28. d

Vier Patienten (Fall 9 - 12), zwei Frauen und zwei Männer, mit einer Gewichtsabnahme von weniger als 10 % des Initialgewichts, wurden wegen zusätzlicher Kalorienaufnahem in einer Sondergruppe (B) eingeteilt. Bei den Patienten der Gruppe A (Fall 1 - 8), handelt es sich um sechs Frauen und zwei Männer, bei denen die zusätzliche Kalorienaufnahme als minimal veranschlagt werden kann.

Gruppe A (Fall 1 - 8) hatte ein Initialgewicht von im Mittel 108.6 ± 21.6 kg, entsprechend einem relativen Übergewicht von 60.5 ± 28.9 % (43.9 ± 12.2 kg). Im Mittel wurden Gewichtsverluste von 12.7 ± 2.2 kg erreicht, was 11.8 ± 1.5 % des Initialgewichts entspricht.
Der mittlere tägliche Gewichtsverlust bei Gruppe A betrug 0.43 kg.

Die Frauen der Gruppe a (Fall 1 - 6) hatten ein Initialgewicht von im Mittel 98.5 ± 13.0 kg, entsprechend einem relativen Übergewicht von 69.2 ± 20.4 % (40.3 ± 12.0 kg).
Sie erreichten Gewichtsverluste von 11.6 ± 1.0 kg, gleich 11.9 ± 1.5 % des Initialgewichts.
Die mittlere tägliche Gewichtsabnahme betrug 0.38 kg.

Die Männer der Gruppe A (Fall 7 und 8) hatten ein Initialgewicht von im Mittel 139. 0 kg, entsprechend einem relativen Übergewicht von 64.5 % (54.4 kg). Hier wurden Gewichtsreduktionen von im Mittel 15.9 kg, entsprechend 13.7 % des Initialgewichts erreicht Der mittlere tägliche Gewichtsverlust betrug 0.30 kg.

Tabelle II: Mittlere tägliche Gewichtsabnahme unter der Behandlung mit MODIFAST^{R}, in kg: angegeben sind die Mittelwerte für den jeweiligen Zeitraum

Gruppe	0. - 5.d	5. - 12.d	12. - 19.d	19. - 28.d	in 28 d
A, n = 8	1.1	0.37	0.27	0.34	0.45
A, Frauen, n=6	1.0	0.36	0.26	0.31	0.41
A, Männer, n=2	1.4	0.39	0.40	0.43	0.57
B, n = 4	0.6	0.21	0.26	0.26	0.30

Tabelle III : Gewichtsverlauf während der MODIFAST^{R}- Behandlung (0. - 28. d) und nach einer Woche 1000-kcal-Diät (35. d): angegeben sind die Mittelwerte ($\bar{x}$) und die Standardabweichung (SD) in kg.

Gruppe		0	5	8	12	15	19	22	28	35
A, n = 8	$\bar{x}$	108.6	103.3	102.2	100.7	99.7	98.6	97.6	95.9	96.5
	SD	21.8	20.7	21.0	20.7	20.5	20.6	20.4	20.1	20.9
A,Frauen	$\bar{x}$	98.5	93.7	92.4	92.2	90.3	89.4	88.4	86.9	87.4
n = 6	SD	13.0	12.5	12.3	12.4	12.4	13.1	12.9	12.4	14.3
A,Männer	$\bar{x}$	138.9	131.9	131.4	129.2	127.9	126.4	125.0	123.0	123.7
n = 2										
B, n = 4	$\bar{x}$	108.6	105.3	-	103.8	-	102.0	102.0	100.2	-
	SD	22.8	22.5	-	21.3	-	21.0	21.0	21.3	-

Gruppe B (Fall 9 - 12), zwei Männer und zwei Frauen, hatten ein Initialgewicht von im Mittel 108.5 ± 22.8 kg, entsprechend einem relativen Übergewicht von 59.6 ± 11.04, (39.0 ± 6.9 kg).
Die Gewichtsabnahme dieser Gruppe betrug im Mittel 8.4 ± 2.4 kg, gleich 7.7 ± 1.7 % des Initialgewichts. Der mittlere tägliche Gewichtsverlust betrug 0.30 kg.

- Nach einer Woche 1000-kcal-Diät (35. d):

Am 35. Tag, sieben Tage nach Absetzen der MODIFAST^{R}-Behandlung, in dieser Woche sollten sich die Patienten nach einer 1000-kcal-Reduktionsdiät ernähren, wiesen aus Gruppe A vier Patienten einen Gewichtsanstieg von im Mittel 1.8 kg (1.3 ± 2.8 kg) auf.
Eine Patientin der Gruppe A erschien nicht mehr zur Nachkontrolle und gab telefonisch an, ihr Gewicht habe sich nicht verändert.
Bei zwei Patientinnen konnte die Nachkontrolle wegen des Jahreswechsels erst nach vierzehn Tagen erfolgen. Die Patientinnen hatten 1.9 und 1.5 kg zusätzlich abgenommen.
Sie gaben an, weniger als 1000 kcal zu sich genommen zu haben.
Ein Patient bekam am 26. Tag der Behandlung eine Kolik durch Nephrolithiasis und wurde eine Woche stationär behandelt. In dieser Zeit wurde er mit 1000 kcal/d ernährt. Er hatte vom 26. - 35. d das Gewicht gehalten.
Von den in Gruppe B eingeteilten Personen erschien ein Mann nicht mehr zur Nachkontrolle, der andere konnte sein Gewicht vom 28. - 35. d halten.
Von den Frauen der Gruppe B hatte die eine am 35. d 1.6 kg und die andere 2.0 kg zugenommen.

- Ein Jahr (361 ± 26 d) nach Beendigung der Behandlung:

Von Gruppe A wiesen fünf Patienten einen Gewichtsanstieg von im Mittel 9.3 ± 3.4 kg (4.5 - 13.2 kg) gegenüber dem Kurende auf.
Zwei Patientinnen wogen sogar mehr als zu Behandlungsbeginn.
Zwei Patienten gelang es, ihr Gewicht noch weiter zu senken.

Das mittlere Gewicht der Gruppe A betrug jetzt 100.5 ± 21.6 kg.
Die Patientin, die am 35. Tag nicht erschienen war, kam auch nach einem Jahr nicht zur Gewichtskontrolle in die Klinik.

Von den Patienten der Gruppe B erschien ein Patient nicht mehr zur Nachkontrolle.
Gruppe B hatte gegenüber dem Kurende einen Gewichtsanstieg von im Mittel 7.9 ± 2.7 kg (5.1 - 10.5 kg) zu verzeichnen.
Das mittlere Gewicht dieser Gruppe betrug jetzt 99.5 ± 17.4 kg.

Tabelle IV: Gewichtsverhalten zu Kurbeginn und -ende und ein Jahr nach der Kur

Gruppe	Fall	Kurbeginn (0. Tag)			Kurende (28. Tag)			nach einem Jahr		
		WI (kg)	WS (kg)	WS (%)	WE (kg)	WL (kg)	WL (%)	W (kg)	+	-
A	1	97.7	39.2	67.0	87.5	10.2	10.4	92.0	4.5	
	2	81.0	24.3	42.9	70.2	10.8	13.3	82.0	11.8	
	3	115.5	55.2	91.5	103.7	11.8	10.2	112.3	8.6	
	4	86.3	27.8	47.5	74.3	12.0	13.9	71.3		3.0
	5	106.5	47.1	79.4	93.7	12.8	12.0	-		
	6	104.2	48.4	86.7	92.0	12.1	11.7	105.2	13.2	
	7	143.6	55.5	63.1	128.9	14.6	10.2	137.5	8.6	
	8	134.3	53.3	65.8	117.1	17.2	12.8	103.1		14.0
B	9	92.4	32.4	63.0	83.4	9.0	9.7	91.5	8.1	
	10	88.8	37.5	73.1	82.4	6.4	7.2	87.5	5.1	
	11	137.9	48.9	54.9	126.4	11.5	8.3	-		
	12	115.0	37.0	47.4	108.5	6.5	5.7	119.5	10.5	

Zeichenerklärung zu Tabelle IV :

WT (kg) = target weight = Sollgewicht nach BROCA

WI (kg) = initial weight = Gewicht zu Beginn der Reduktionskur

WS (kg) = WI - WT = surplus weight = absolutes Übergewicht bezogen auf das Sollgewicht

$$WS\ (\%) = \frac{WS\ (kg)}{WT\ (kg)} \cdot 100$$ = relative obesety percentage = relatives Übergewicht bezogen auf das Sollgewicht

WE (kg) = weight at end of reduction = Gewicht am Ende der Reduktionskur

WL (kg) = weight loss = Gewichtsverlust

$$WL\ (\%) = \frac{WL\ (kg)}{WS\ (kg)} \cdot 100$$ = percent of excess weight loss= Gewichtsverlust in % des Übergewichts

(nach F E I N S T E I N 1959, V O S S 1967)

w = weight = Gewicht ein Jahr nach Beendigung der Diät

\+ = Gewichtszunahme gegenüber dem Kurende in kg

\- = Gewichtsabnahme gegenüber dem Kurende in kg

b. Nebenwirkungen und Verträglichkeit:

Voll leistungsfähig fühlten sich nur drei Patienten während der MODIFAST^{R}-Diät, davon zwei aus der Gruppe A und einer aus der Gruppe B.
Von den anderen Patienten wurden über vermehrtes Schwächegefühl, Kopfschmerzen und Schwindel während der Diät geklagt.
Die Hälfte der Patienten von Gruppe A hatte während der gesamten Behandlungszeit sehr unter Hunger gelitten.

Die Geschmacksrichtung Orange wurde von acht Patienten abgelehnt. Die Beutel mit Vanillegeschmack wurden allgemein bevorzugt.
Eine Patientin hatte in den ersten zwei Wochen unter Übelkeit nach Einnahme des Präparates zu leiden und mußte auch mehrere Male erbrechen.

Vermehrte Aggressivität und Nervosität während der Behandlung wurden in zwei Fällen angegeben.
Über zeitweilige depressive Verstimmungen klagten ebenfalls zwei Patienten.
Nach etwa einer Woche trat bei einer Patientin ein akneartiger Hautausschlag im Gesicht und auf dem Rücken auf.
Vier Patienten machten während der Kur eine Erkältungskrankheit durch.

Alle Patienten der Gruppe B hatten während der Diät normalen Stuhlgang, von Gruppe A hatten vier Patienten normalen Stuhlgang, die anderen gaben an, nach der ersten bis zweiten Woche der MODIFAST^{R}-Diät eine etwa auf die Hälfte des Üblichen verringerte Stuhlfrequenz bei sich beobachtet zu haben.
Ein Patient hatte während der Behandlung unter einer Diarrhoe zu leiden.

Die Bewältigung der Trinkmenge von drei Litern täglich wurde von etwa der Hälfte der Patienten als sehr unangenehm empfunden.

Alle Patienten gaben nach Abschluß der Diät an, daß die häufigen Kontrollen des Gewichts in der Klinik wesentlich dazu motivierten, die Behandlung einzuhalten.

c. Blutdruck:

RR systolisch (mm Hg):

Gruppe A

	0	5	8	12	15	19	22	28	35	n 1 J.
$\bar{x}$	177	144	132	127	126	129	124	126	134	140
SD	27	9	25	12	11	16	16	9	10	13
n	8	8	8	8	8	8	8	7	7	7
p								x		xx

x = signifikant niedriger als zu Beginn, $p \leq 0.005$
xx = " " " " " , $p < 0.01$

Gruppe B

	0	5	8	12	15	19	22	28	35	n 1 J.
$\bar{x}$	163	135	-	133	-	120	119	121	-	147
SD	42	12	-	13	-	8	13	13	-	12
n	4	4	-	4	-	4	4	4	-	3
p								x		

RR diastolisch (mm Hg):

Gruppe A

	0	5	8	12	15	19	22	28	35	n 1 J.
$\bar{x}$	109	101	91	91	88	85	86	86	89	90
SD	16	10	9	8	10	14	8	8	11	8
n	8	8	8	8	8	8	8	7	7	7
p								x	x	xx

x = signifikant niedriger als zu Beginn, $p < 0.01$
xx = " " " " " , $p < 0.025$

Gruppe B

	0	5	8	12	15	19	22	28	35	n 1 J.
$\bar{x}$	103	98	-	88	-	84	83	84	-	92
SD	17	13	-	10	-	8	10	8	-	8
n	4	4	-	4	-	4	4	4	-	4
p								x		

x = signifikant niedriger als zu Beginn, $p < 0.05$

Unter den Patienten waren acht Hypertoniker (RR >160/95 mm Hg) und drei lagen an der oberen Normalgrenze.
(RR >140/90 mm Hg)
Ein Patient der Gruppe B hatte normalen Blutdruck.

Eine signifikante Senkung des erhöhten Blutdrucks war bei beiden Gruppen zu beobachten, die zum Teil auch noch nach einem Jahr nachweisbar war.

Die schnelle Blutdrucksenkung verursachte bei vier Patienten orthostatische Dysregulationen.
Zwei Patienten kollabierten unter der Diät bei den Blutabnahmen.

d. Elektrolyte:

Natrium (mmol/l)

Gruppe A

	0	5	8	12	15	19	22	28	35	n 1 J.
$\bar{x}$	138	138	139	140	140	141	141	141	141	137
SD	3	2	1	2	1	1	1	2	1	1
n	8	8	8	8	8	8	8	7	7	7

Gruppe B

	0	5	8	12	15	19	22	28	35	n 1 J.
$\bar{x}$	141	139	-	141	-	141	139	140	-	140
SD	3	2	-	1	-	1	5	1	-	0
n	4	4	-	4	-	4	4	4	-	3

Der Serumnatriumspiegel liegt im Normbereich (130 - 151 mmol/l) mit leicht ansteigender Tendenz bei Gruppe A.

Kalium (mmol/l):

Gruppe A

	0	5	8	12	15	19	22	28	35	n 1 J.
$\bar{x}$	4.1	4.0	4.0	4.0	4.0	4.0	4.0	3.9	4.1	4.0
SD	0.2	0.2	0.3	0.4	0.4	0.4	0.2	0.1	0.3	0.2
n	8	8	8	8	8	8	8	7	7	7
p								x		

x = signifikant niedriger als zu Beginn, $p < 0.005$

Gruppe B

	0	5	8	12	15	19	22	28	35	n 1 J.
$\bar{x}$	4.1	4.1	-	4.2	-	4.1	4.2	3.8	4.5	4.0
SD	0.2	0.4	-	0.5	-	0.4	0.2	0.3	0.1	0.4
n	4	4	-	4	-	4	4	4	4	3

Die Serumkaliumwerte von Gruppe A lagen im Normbereich (3.8 - 5.0 mmol/l), mit signifikant abfallender Tendenz.
Hypokaliämien wurden bei zwei Patienten der Gruppe A beobachtet, die einige Male Werte um 3.4 mmol/l aufwiesen.
Eine Woche nach A bsetzen der MODIFAST^{R}-Diät hatten sich die Kaliumwerte wieder normalisiert.

Magnesium (mmol/l):

Gruppe A

	0	5	8	12	15	19	22	28	35	n 1 J.
$\bar{x}$	0.81	0.84	0.78	0.75	0.77	0.78	0.84	0.78	0.73	0.77
SD	0.1	0.04	0.02	0,06	0.14	0.04	0.05	0.07	0.03	0.07
n	8	8	8	8	8	8	8	7	7	7

Gruppe B

	0	5	8	12	15	19	22	28	35	n 1 J.
$\bar{x}$	0.66	0.86	-	0.78	-	0.84	0.86	0.79	-	0.81
SD	0.27	0.10	-	0.06	-	0.08	0.10	0.06	-	0.02
n	4	4	-	4	-	4	4	4	-	3

Die Magnesium- und Calciumwerte liegen im Normbereich.
(0.6 - 1.05 mmol/l), (2.0 - 2.6 mmol/l)

Calcium (mmol/l):

Gruppe A

	0	5	8	12	15	19	22	28	35	n 1 J.
$\bar{x}$	2.3	2.3	2.4	2.4	2.3	2.2	2.4	2.3	2.3	2.3
SD	0.2	0.1	0.1	0.04	0.1	0.1	0.1	0.05	0.09	0.1
n	8	8	8	8	8	8	8	7	7	7

Gruppe B

	0	5	8	12	15	19	22	28	35	n 1 J.
$\bar{x}$	2.4	2.4	--	2.4	-	2.4	2.4	2.5	-	2.3
SD	0.2	0.1	-	0.1	-	0.1	0.1	0.03	-	0.06
n	4	4	-	4	-	4	4	4	-	4

e. Serumeisen, Hämoglobin, Hämoglobingehalt des Einzelerythrozyten, Hämatokrit, Gesamtbilirubin

Eisen (µmol/l):

Gruppe A

	0	5	8	12	15	19	22	28	35	n 1 J.
$\bar{x}$	16.9	13.0	14.7	12.2	12.5	13.7	12.4	10.2	9.8	19.9
SD	3.2	4.1	5.2	5.2	5.1	6.5	5.3	4.2	5.0	6.7
n	8	8	8	8	8	8	8	7	7	7
p								x	x	

x = signifikant niedriger als zu Beginn, $p < 0.005$

Gruppe B

	0	5	8	12	15	19	22	28	35	n 1 J.
$\bar{x}$	19.7	14.9	-	14.0	-	14.4	10.5	12.8	8.4	16.9
SD	9.0	4.2	-	4.9	-	4.3	1.2	4.8	1.4	10.7
n	4	3	-	3	-	4	4	4	3	3

Das Eisen fällt bis zum 28. und 35. Tag signifikant bis in den pathologischen Bereich. (10.7 - 25.0 µmol/l)
Bei Gruppe B ist der Abfall nicht signifikant.

Hämoglobin (g/l)

Gruppe A

	0	5	8	12	15	19	22	28	35	n 1 J.
$\bar{x}$	144	143	145	142	141	135	139	135	135	145
SD	11	12	11	13	11	11	15	9	12	8
n	8	8	8	8	8	8	8	7	7	7

Gruppe B

	0	5	8	12	15	19	22	28	35	n 1 J.
$\bar{x}$	153	145	-	137	-	140	138	153	-	152
SD	14	11	-	6	-	8	9	13	-	4
n	4	4	-	4	-	4	4	4	-	4

Das Hämoglobin fällt bei Gruppe A von im Mittel 144 g/l aus 135 g/l am 28. Tag. Bei Gruppe B ist keine Tendenz zu erkennen.

Hämoglobingehalt des Einzelerythorzyten (pg):

Gruppe A

	0	5	8	12	15	19	22	28	35	n 1 J.
$\bar{x}$	30.5	30.5	30.8	30.4	30.5	30.4	31.5	30.6	30.0	31.5
SD	2.3	1.8	1.6	1.6	1.4	1.5	2.4	1.5	2.4	2.2
n	8	8	8	8	8	8	8	7	7	7

Gruppe B

	0	5	8	12	15	19	22	28	35	n 1 J.
$\bar{x}$	31.5	31.3	-	30.5	-	30.6	31.6	32.3	-	32.6
SD	1.5	1.8	-	1.6	-	1.5	1.2	3.8	-	1.1
n	4	4	-	4	-	4	4	4	-	4

Der Hämoglobingehalt des Einzelerythrozyten läßt während der Diät keine Veränderungen erkennen.

Hämatokrit (g %)

Gruppe A

	0	5	8	12	15	19	22	28	35	n 1 J.
$\bar{x}$	43	45	43	43	42	41	42	42	41	41
SD	3	5	3	5	4	4	4	4	4	2
n	8	8	8	8	8	8	8	7	7	7

Gruppe B

	0	5	8	12	15	19	22	28	35	n 1 J.
$\bar{x}$	46	43	-	42	-	44	41	46	-	42
SD	3	2	-	2	-	2	6	1	-	2
n	4	4	-	4	-	4	4	4	-	4

Der Hämatokrit bleibt konstant.

Gesamtbilirubin (µmol/l):

Gruppe A

	0	5	8	12	15	19	22	28	35	n 1 J.
$\bar{x}$	6.7	10.3	8.5	7.9	7.5	7.6	7.5	7.5	3.5	6.4
SD	2.4	3.1	2.4	3.2	2.2	2.6	2.7	2.6	1.2	2.5
n	8	8	8	8	8	8	8	7	7	7
p		x								

x = signifikant höher als zu Beginn, $p < 0.05$

Gruppe B

	0	5	8	12	15	19	22	28	35	n 1 J.
$\bar{x}$	7.6	8.2	-	6.6	-	6.2	6.9	7.1	4.9	4.5
SD	1.9	3.6	-	2.6	-	2.7	3.1	1.9	1.3	2.2
n	4	4	-	4	-	4	4	4	4	3

Das Gesamtbilirubin steigt bei Gruppe A signifikant bis zum 5. Tag und liegt bis zum 28. Tag über dem Ausgangswert.

Bei Gruppe B ist keine Tendenz zu erkennen.

f. Gesamteiweiß und Albumin

Gesamteiweiß (g/l):

Gruppe A

	0	5	8	12	15	19	22	28	35	n 1 J.
$\bar{x}$	76	77	78	74	75	72	73	73	71	71
SD	5	5	4	5	4	3	5	3	3	4
n	8	8	8	8	8	8	8	7	7	7

Gruppe B

	0	5	8	12	15	19	22	28	35	n 1 J.
$\bar{x}$	78	77	-	81	77	78	77	81	80	71
SD	9	5	-	9	5	7	7	4	2	5
n	3	3	-	3	3	3	3	3	3	3

Das Gesamteiweiß fällt bei Gruppe A bis zum 28. Tag um 3 g/l und bis zum 35. Tag um 5 g/l. Ein Jahr nach der Behandlung liegt es um 5 g/l niedriger als zu Beginn. Die Veränderungen sind nicht signifikant. Bei Gruppe B ist keine Tendenz zu erkennen.

Gruppe A (Albumin)

	0	5	8	12	15	19	22	28	35	n 1 J.
$\bar{x}$	46.1	47.5	47.4	48.0	47.8	47.2	46.4	46.8	45.0	45.6
SD	2.9	3.7	1.9	2.7	2.5	2.1	2.7	3.3	3.8	3.1
n	8	8	8	8	8	8	8	7	7	7

Gruppe B

	0	5	8	12	15	19	22	28	35	n 1 J.
$\bar{x}$	47.5	48.6	-	49.7	47.7	49.5	47.3	51.9	49.6	46.2
SD	1.7	1.2	-	2.0	1.2	0.9	1.9	3.0	1.3	1.9
n	3	3	-	3	3	3	3	3	3	3

Beim Albumin ist keine Veränderung zu erkennen.

g. Ketonkörper, Harnsäure, Kreatinin

Ketonkörper (BOH + AcAc) (mmol/l):

Gruppe A

	0	5	8	12	15	19	22	28	35	n 1 J.
$\bar{x}$	0.2	2.1	2.8	3.5	3.7	3.3	2.9	3.8	1.1	0.4
SD	0.1	0.8	1.1	1.6	1.1	1.4	1.5	1.3	1.5	0.3
n	8	8	8	8	8	8	8	7	7	7
p		x	x	x	x	x	x	x		

x = signifikant höher als zu Beginn, $p < 0.001$

Gruppe B

	0	5	8	12	15	19	22	28	35	n 1 J.
$\bar{x}$	0.2	0.9	-	1.0	0.5	0.5	0.5	0.6	0.2	0.2
SD	0.1	0.7	-	0.9	0.1	0.3	0.3	0.4	0.1	0.1
n	4	4	-	4	3	3	4	4	3	3

Die Patienten der Gruppe A zeigten schon ab dem 5. Tag eine massive Ketose, bei den Patienten der Gruppe B ist die Ketonkörpererhöhung sehr gering.

Harnsäure (µmol/l)

Gruppe A

	0	5	8	12	15	19	22	28	35	n 1 J.
$\bar{x}$	289	538	367	530	504	406	390	396	215	308
SD	61	87	91	110	90	128	115	131	126	41
n	8	8	8	8	8	8	8	7	7	7
p		xx	xx	xx	xx	x	x	x		

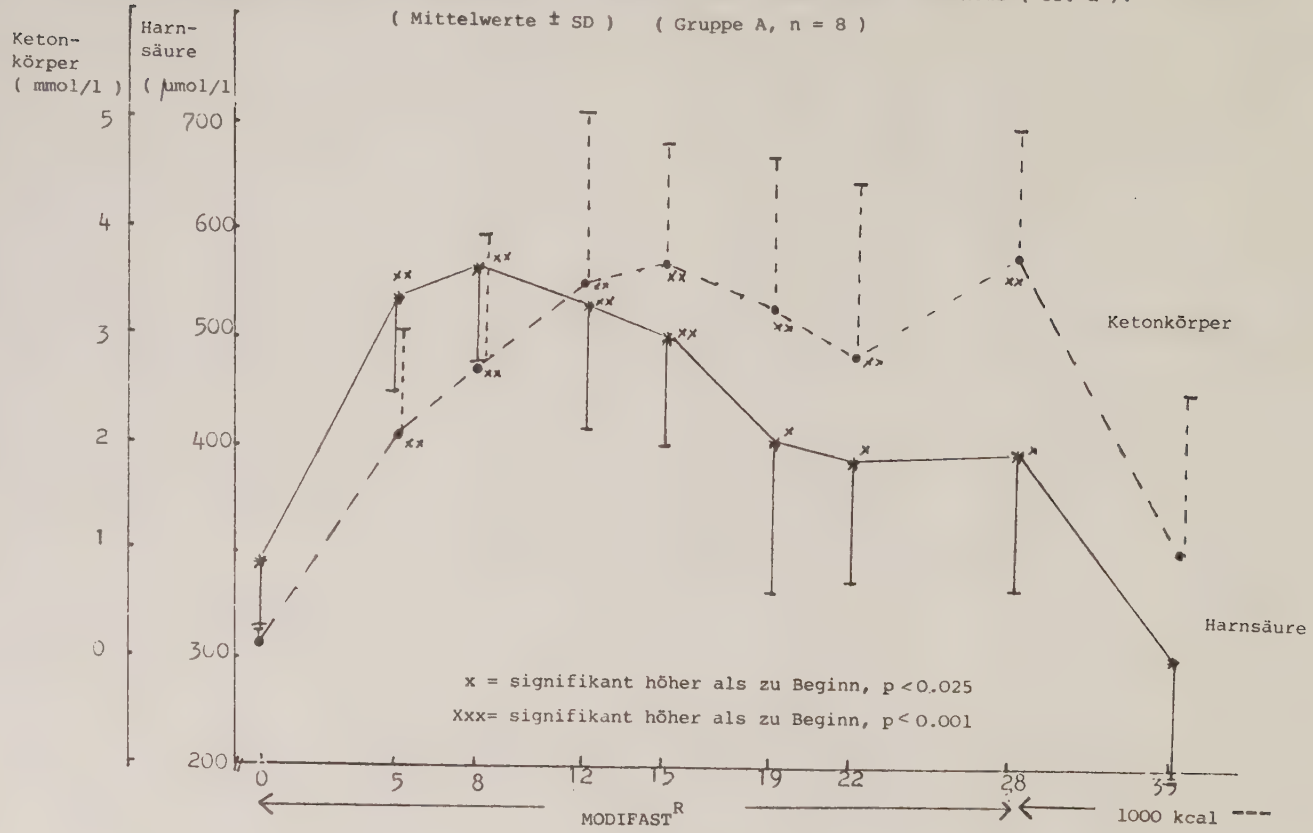
x = signifikant höher als zu Beginn, $p < 0.025$

xx = " " " " " , $p < 0.001$

Gruppe A, Frauen

	0	5	8	12	15	19	22	28	35	n 1 J.
$\bar{x}$	233	554	593	543	417	352	372	301	221	302
SD	123	89	91	124	201	210	124	168	155	40
n	6	6	6	6	6	6	6	6	5	5
p		xx	xx	xx	xx	xx	x	x	x	

Bild I : Serumharnsäure und Ketonkörper (AcAc + BOH) unter MODIFAST^{R}-Therapie (0. - 28. d) und nach einer Woche 1000 kcal (35. d):
(Mittelwerte ± SD) (Gruppe A, n = 8)



Gruppe A, Männer

	0	5	8	12	15	19	22	28	35	n 1 J
$\bar{x}$	345	464	488	491	497	426	444	-	339	322
SD	2	2	2	2	2	2	2	-	2	2

Gruppe B,

	0	5	8	12	15	19	22	28	35	n 1 J
$\bar{x}$	366	415	-	333	-	370	314	357	381	270
SD	153	151	-	197	-	112	116	138	173	61
n	4	4	-	4	-	4	4	4	3	3

Die Normalwerte der Serumharnsäure liegen für Frauen unter 375 µmol/l und für Männer unter 400 µmol/l.
Initial lagen alle Patienten im oberen Normbereich.
Während des Fastens kam es bei Gruppe A zu einem signifikanten Anstieg der Harnsäure in den pathologischen Bereich.
Ab 15. Tag ist eine leichte Senkung der Werte zu beobachten.
Am 35. Tag und ein Jahr nach der Diät lagen die Harnsäurewerte wieder im Normbereich.
Bei Gruppe B hatte ein Patient einen Ausgangswert von 583 µmol/l.
In dieser Gruppe zeigten sich keine Veränderungen der Serumharnsäure.
Kein Patient hatte während der Diät ein Uricosuricum oder Uricostatikum erhalten.

Kreatinin (µmol/l):
Gruppe A

	0	5	8	12	15	19	22	28	35	n 1 J.
$\bar{x}$	92	97	101	98	99	89	89	91	92	81
SD	11	11	8	10	9	10	11	11	7	6
n	8	8	8	8	8	8	8	7	7	7

Gruppe B

	0	5	8	12	15	19	22	28	35	n 1 J.
$\bar{x}$	99	87	-	90	-	88	84	105	-	88
SD	16	5	-	11	-	11	10	18	-	15
n	4	4	-	4	-	4	4	4	-	3

Die Kreatininnormalwerte liegen unter 100 µmol/l für Frauen und unter 130 µmol/l für Männer.
Die Kreatininwerte der Männer lagen hier nur geringfügig höher als die der Frauen und wurden deshalb nicht getrennt berücksichtigt.
Bei Gruppe A ist Ende der ersten Woche ein leichtes Ansteigen der Kreatininwerte zu sehen.
Der höchste Wert, der in Gruppe A erreicht wurde, lag bei 116 µmol/l.
Ein Patient der Gruppe B hatte am 28. Tag einen Serumkreatininwert von 127 µmol/l.

h. Transaminasen und alkalische Phosphatase :

GOT (U/l):

Gruppe A

	0	5	8	12	15	19	22	28	35	n 1 J.
$\bar{x}$	9	14	12	10	11	10	12	11	11	10
SD	2	8	2	2	2	2	2	2	5	2
n	8	8	8	8	8	8	8	7	7	7

Gruppe B

	0	5	8	12	15	19	22	28	35	n 1 J.
$\bar{x}$	13	15	-	15	-	10	12	15	29	14
SD	5	10	-	4	-	2	4	6	29	1
n	4	4	-	4	-	4	4	4	3	3

Die GOT liegt während der Diät im Normalbereich und zeigt keine wesentliche Veränderungen. Eine Patientin von Gruppe B hatte am 35. Tag eine GOT von 62 U/l.

GPT (U/l):

Gruppe A

	0	5	8	12	15	19	22	28	35	n 1 J.
$\bar{x}$	16	19	19	16	13	14	14	15	20	11
SD	10	13	9	7	9	4	6	4	17	3
n	8	8	8	8	8	8	8	7	7	7

Die GPT von Gruppe A liegt während der Diät im Normbereich. Ein Patient von Gruppe A hatte einen Ausgangswert von 40 U/l, der am 28. Tag bei 16 U/l lag.

Gruppe B

	0	5	8	12	15	19	22	28	35	n 1 J.
$\bar{x}$	29	31	-	20	-	18	20	27	35	26
SD	15	24	-	8	-	14	9	14	25	10
n	4	4	-	4	-	4	4	4	3	3

Die GPT von Gruppe A liegt während der Diät im Normbereich. Ein Patient von Gruppe A hatte einen Ausgangswert von 40 U/l der am 28. Tag bei 16 U/l lag.

Die Männer von Gruppe B hatten leicht erhöhte Ausgangswerte von 39 und 43 U/l, die sich während der Diät nicht wesentlich ändern.
Alkalische Phosphatase (U/l):

Gruppe A

	0	5	8	12	15	19	22	28	35	n l J.
$\bar{x}$	110	103	97	97	88	87	88	91	80	93
SD	17	17	21	18	16	19	22	21	18	24
n	8	8	8	8	8	8	8	7	7	7
p								x	x	

x = signifikant niedriger als zu Beginn, $p < 0.05$

Gruppe B

	0	5	8	12	15	19	22	28	35	n l J.
$\bar{x}$	120	108	-	124	-	122	112	132	-	127
SD	22	28	-	32	-	34	29	39	-	30
n	4	4	-	4	-	4	4	4	-	4

Die Normalwerte der alkalischen Phosphatase liegen zwischen 40 und 190 U/l.
Alle Patienten lagen während der Diät im Normbereich.
Bei Gruppe A war vom 0. bis 28. Tag und 35. Tag eine signifikant abfallende Tendenz zu erkennen.

i. Triglyceride, Cholesterin, freie Fettsäuren

Triglyceride (mmol/l):

Gruppe A

	0	5	8	12	15	19	22	28	35	n 1 J.
$\bar{x}$	2.5	2.0	1.9	1.8	1.9	1.7	1.5	1.6	2. 1	1.7
SD	2.2	1.3	1.0	1.3	1.3	1.2	0.5	1.2	1. 5	1.0
n	8	8	8	8	8	8	8	7	7	7
p								x		xx

x = signifikant niedriger als zu Beginn , $p < 0.025$

xx = " " " " " , $p < 0.05$

Gruppe B

	0	5	8	12	15	19	22	28	35	n 1 J.
$\bar{x}$	1.6	1.3	-	1.5	1.5	1.6	1.4	1.5	1.7	0.8
SD	0.3	0.3	-	0.2	0.3	0.7	0.5	0.4	0.8	0.1
n	4	4	-	4	4	4	4	4	3	3
p										xx

Normalerweise liegen die Triglyceride unter 1.7 mmol/l.
Von Gruppe A hatten vier Patienten zu hohe Ausgangswerte, von denen zwei bis zum 28. Tag normale Werte erreichten.
Bei Gruppe A liegen die Triglyceride am 28. Tag signifikant niedriger als zu Beginn.
Ein Jahr nach der Behandlung liegen die Triglyceride in beiden Gruppen signifikant niedriger als vor der Behandlung

Cholesterin (mmol/l):

Gruppe A

	0	5	8	12	15	19	22	28	35	n 1 J.
$\bar{x}$	6.7	6.7	5.9	5.1	4.7	4.8	5.0	5.0	5.8	6.2
SD	1.4	1.4	1.0	1.3	1.4	1.7	1.8	1.7	1.7	0.9
n	8	8	8	8	8	8	8	7	7	7
p								x	xx	

x=signifikant niedriger als zu Beginn, $p < 0.001$
xx= " " " " " , $p < 0.05$

Gruppe B

	0	5	8	12	15	19	22	28	35	n 1 J.
$\bar{x}$	5.6	5.5	-	5.3	4.6	5.0	4.6	5.2	5.3	5.9
SD	2.9	2.7	-	1.7	2.8	2.2	2.2	2.2	1.9	0.4
n	4	4	-	4	4	4	4	4	3	3

Normalerweise liegt das Cholesterin unter 5.7 mmol/l.
von Gruppe A hatten sieben Patienten zu hohe Ausgangswerte, wovon sechs bis zum 28. Tag normale Werte erreichten.

Am 28. und 35. Tag liegen die Cholesterinwerte der Gruppe A signifikant niedriger als zu Beginn.

Von Gruppe B hatten drei Patienten zu hohe Ausgangswerte. Die Cholesterinsenkung war in dieser Gruppe nicht signifikant.
Ein Jahr nach der Diät ist die Cholesterinsenkung in beiden Gruppen nicht mehr signifikant.

Freie Fettsäuren (mmol/l):

Gruppe A

	0	5	8	12	15	19	22	28	35	n 1 J.
$\bar{x}$	0.7	1.1	1.2	1.0	1.0	0.9	0.8	0.9	0.7	0.4
SD	0.1	0.2	0.3	0.2	0.3	0.4	0.4	0.5	0.6	0.2
n	8	8	8	8	8	8	8	7	7	7

Gruppe B

	0	5	8	12	15	19	22	28	35	n 1 J.
$\bar{x}$	0.7	0.8	-	0.7	0.5	0.9	0.6	0.6	0.2	0.3
SD	0.3	0.2	-	0.3	0.2	0.7	0.3	0.3	0.2	0.1
n	4	4	-	4	3	4	4	4	3	3

Während der ersten zwei Wochen der Diät liegen die freien Fettsäuren im Mittel um 0.3 mmol/l höher als zu Beginn der Diät, bei Gruppe A, und fallen bis zum 28. Tag wieder leicht ab.

Bei Gruppe B ist keine Tendenz zu erkennen.

j. Glucose, Insulin, c-Peptid, Glucagon, Glucosetoleranz, Verhalten von Insulin, c-Peptid und Glucagon unter oraler Glucosebelastung (100 g):

Glucose (mmol/l)

Gruppe A

	0	5	8	12	15	19	22	28	35	n 1 J.
$\bar{x}$	5.3	4.4	4.2	4.2	4.1	4.4	4.4	4.2	5.5	4.8
SD	0.4	0.7	0.6	0.6	0.5	0.7	0.7	0.6	1.6	0.4
n	8	8	8	8	8	8	8	7	7	7
p								xx		x

x = signifikant niedriger als zu Beginn, $p < 0.05$

xx = " " " " " , $p < 0.001$

Gruppe B

	0	5	8	12	15	19	22	28	35	n 1 J.
$\bar{x}$	5.0	4.9	-	4.7	5.0	5.2	-	5.3	5.9	5.1
SD	0.5	0.5	-	0.7	0.8	0.3	-	0.7	1.2	0.5
n	4	4	-	3	3	4	-	4	3	3

Während der Behandlung sinken die Blutzuckernüchternwerte der Patienten der Gruppe A signifikant ab.
Bei den Patienten der Gruppe B ist keine Tendenz zu erkennen.

Insulin (µU/l):

Gruppe A

	0	5	8	12	15	19	22	28	35	n 1 J.
$\bar{x}$	16	7	7	5	6	5	6	6	13	-
SD	3	3	4	3	3	2	2	3	4	-
n	8	8	8	8	8	8	8	7	7	7
p								x		

x = signifikant niedriger als zu Beginn, $p < 0.001$

Gruppe B

	0	5	8	12	15	19	22	28	35	n 1 J.
$\bar{x}$	10	12	-	15	8	12	12	12	18	
SD	2	4	-	13	5	4	4	2	8	
n	4	4	-	4	4	3	3	4	3	

Bei den Patienten der Gruppe A fallen die Insulinnüchternwerte vom O. - 28. Tag signifikant ab.
Bei den Patienten der Gruppe B war keine Veränderung zu beobachten.

c-Peptid (µg/l):
Gruppe A

	0	5	8	12	15	19	22	28	35	n 1 J.
$\bar{x}$	3.6	3.8	2.2	2.1	1.8	1.5	3.0	1.5	6.0	
SD	1.1	3.0	1.8	1.2	1.0	1.0	3.7	1.0	8.6	
n	8	8	8	8	8	8	8	7	7	7
p								xx		

xx = signifikant niedriger als zu Beginn, $p < 0.001$

Gruppe B

	0	5	8	12	15	19	22	28	35	n 1 J.
$\bar{x}$	3.4	2.6	-	3.1	3.4	3.5	3.6	3.8	2.7	
SD	0.5	0.4	--	1.8	1.8	1.4	0.8	1.3	0.9	
n	4	4	-	4	4	4	4	4	3	

Bei den Patienten der Gruppe A sinken die Nüchternwerte des c-Peptides vom O. - 28. Tag signifikant ab.
Bei den Patienten der Gruppe B zeigen sich keine Veränderungen.

Glucagon (ng/l):

Gruppe A

	0	5	8	12	15	19	22	28	35	n 1 J.
$\bar{x}$	81	92	84	71	75	68	73	75	73	-
SD	15	22	15	13	20	15	18	12	8	-
n	8	8	8	8	8	8	8	7	7	-

Gruppe B

	0	5	8	12	15	19	22	28	35	n 1 J.
$\bar{x}$	76	82	-	74	77	64	65	68	71	-
SD	11	18	-	19	17	30	32	21	12	-
n	4	4	-	3	3	3	4	3	3	-

Bei den Patienten der Gruppe A sinken die Nüchternwerte des Glucagons, nach einer leichten Erhöhung um ca. 11 ng/l am 5. Tag, bis zum 28. Tag etwas unter den Ausgangswert.

Bei Gruppe B ist ebenfalls eine leichte Erhöhung am 5. Behandlungstag zu beobachten.

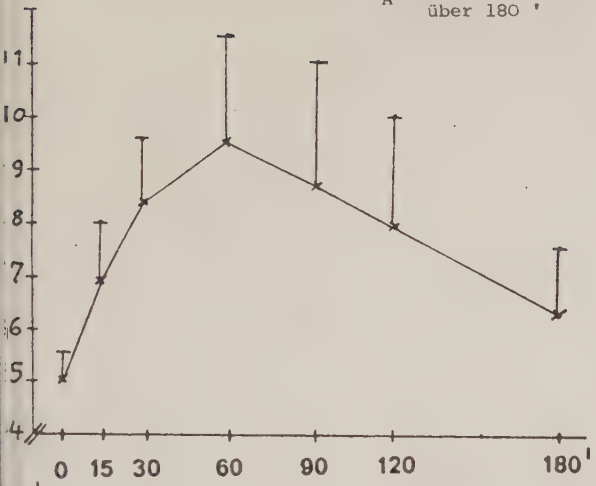
Tabelle V

Gewichtsverhalten und Glucosetoleranz von sechs Patienten der Gruppe A (5 w, 1 m); (K_A= Fläche unter der Glucose-Toleranz-Zeit-Kurve über 180 Minuten nach oraler Belastung mit 100 g Glucose (cm^2/10); die Signifikanz bezieht sich auf die Mittelwert-Mittelwertdifferenz von K_A vor und nach der Gewichtsreduktion)

	KG (kg)	relatives KG nach BROCA	K_A	p
I. vor Gewichtsreduktion:	103.6 ± 19.6	66.9 ± 19.8	2.91 ± 0.81	-
II. nach vier Wochen MODIFAST^R-Diät:	90.8 ± 17.7	56.5 ± 18.9	1.81 ± 0.64	0.05
III. ein Jahr nach Beendigung der Behandlung:	94.3 ± 15.5	59.3 ± 24.7	2.22 ± 0.62	n.s

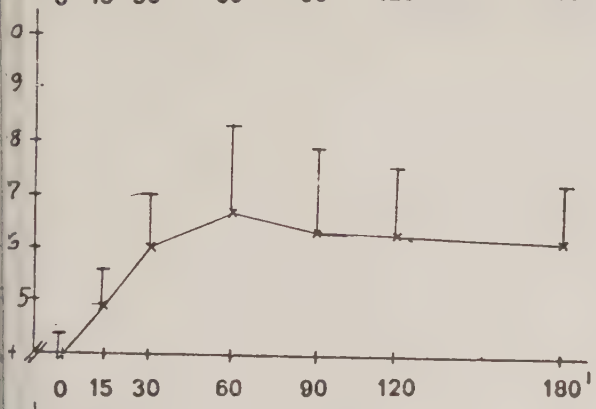
Bild III: Glucose (mmol/l)

Oraler Glucosetoleranztest (100 g)
Gruppe A, n = 6, Mittelwerte ± SD;
K_A = Fläche unter der Glucose-Toleranz-Zeit-Kurve über 180 '



1. oGTT (0. Tag)

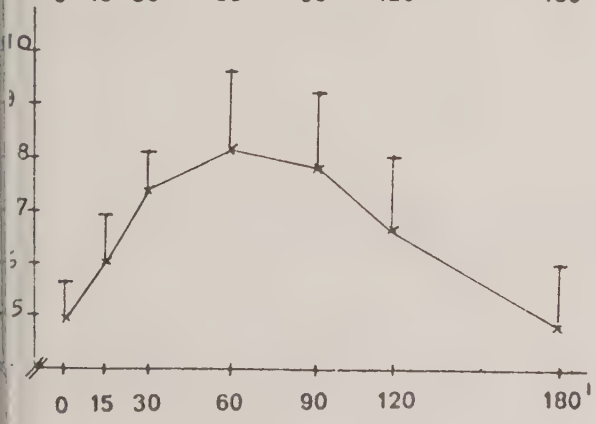
K_A = 2.91 ± 0.81



2. oGTT (28. Tag)

K_A = 1.81 ± 0.64, $p < 0.05$

Die Signifikanz bezieht sich auf die Mittelwertdifferenz von K_A vor und nach Gewichtsreduktion

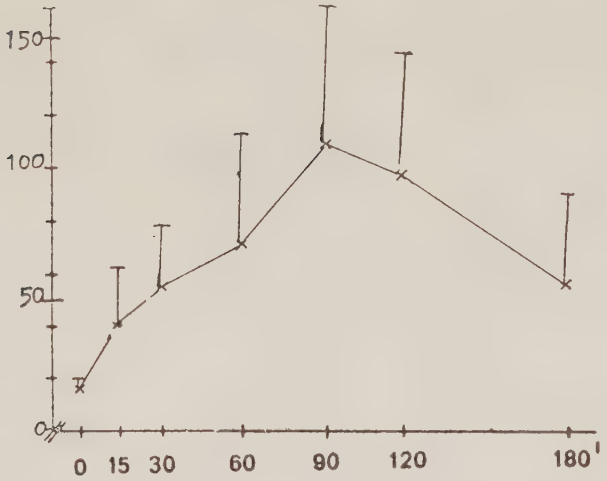


3. oGTT (n 1 J.)

K_A = 2.22 ± 0.62
n.s.

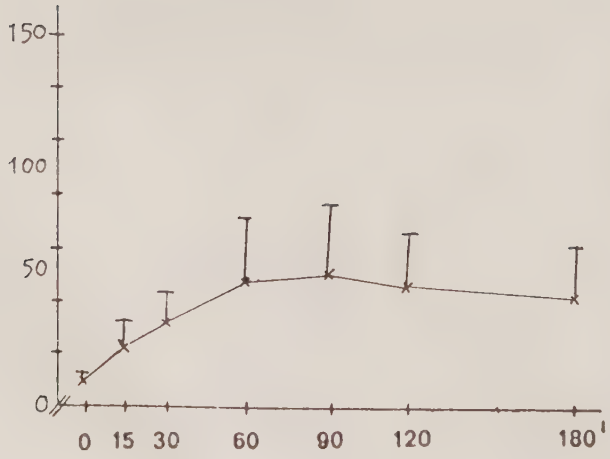
Bild IV : Insulin (µU/l)

Oraler Glucosetoleranztest (100 g)
Gruppe A, n = 6, Mittelwerte ± SD,
K_A = Fläche unter der Glucose-Toleranz-Zeit-Kurve über 180 '



1. oGTT (0. Tag)

$K_A = 2.19 \pm 1.01$



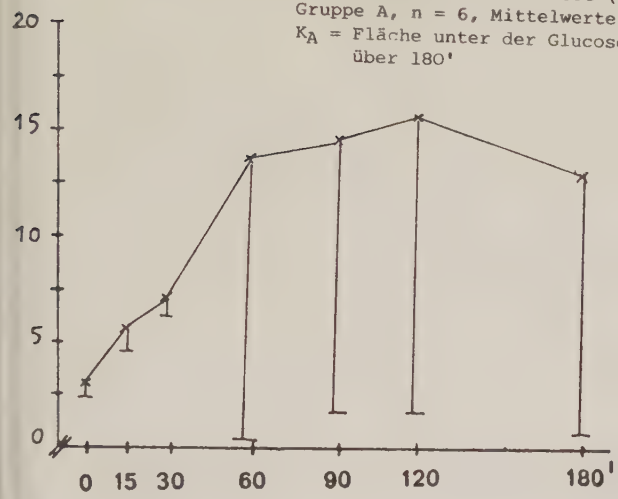
2. oGTT (28. Tag)

$K_A = 1.32 \pm 0.18$
$p < 0.01$

Die Signifikanz bezieht sich auf die Mittelwertdifferenz von K_A vor und nach Gewichtsreduktion

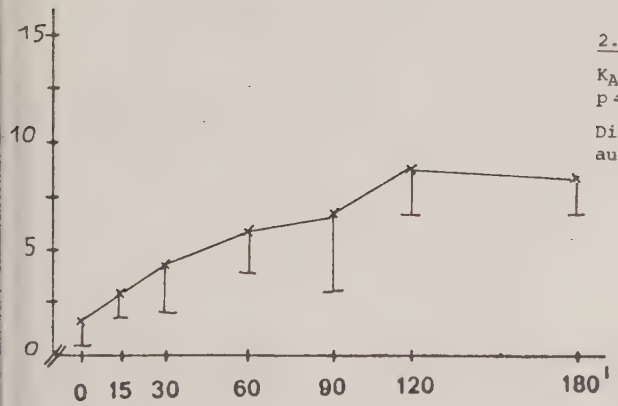
Bild V: c-Peptid (µg/l):

Oraler Glucosetoleranztest (100 g)
Gruppe A, n = 6, Mittelwerte ± SD
K_A = Fläche unter der Glucose-Toleranz-Zeit-Kurve über 180'



1. oGTT (O.Tag)

K_A = 1.43 ± 1.0



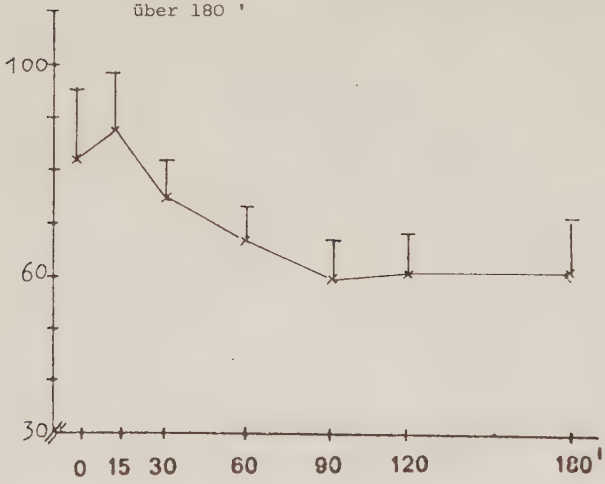
2. oGTT (28. Tag)

K_A = 0.79 ± 0.32
$p < 0.05$

Die Signifikanz bezieht sich auf die Mittelwertdifferenz von K_A vor und nach Gewichtsreduktion

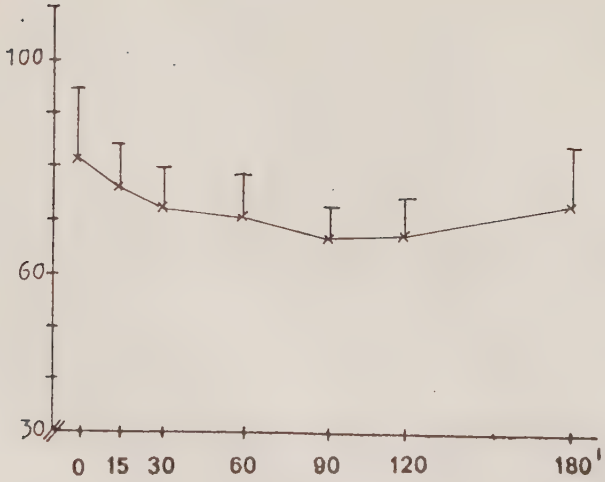
Bild VI : Glucagon (ng/l)

Oraler Glucosetoleranztest (100 g)
Gruppe A, n = 6, Mittelwerte ± SD;
K_A = Fläche unter der Glucose-Toleranz-Zeit-Kurve über 180 '



1. oGTT (0. Tag):

K_A = 2.71 ± 0.51



2. oGTT (28. Tag):

K_A = 1.75 ± 0.36
p 0.05

Die Signifikanz bezieht sich auf d
Mittelwertdifferenz von K_A vor und
nach Gewichtsreduktion

Tabelle VI

Zusammenfassende Darstellung der hämatologischen und biochemischen Parameter (Gruppe A, 6 w, 2 m) vor (0.Tag) und nach (28. Tag) Gewichtsreduktion mit MODIFAST^{R}, sowie ein Jahr nach der Behandlung (n 1 J.).
(Die Änderung erfasst die Differenz zwischen dem Ausgangswert und dem Wert am 28. Tag bzw. nach einem Jahr.)

	0. Tag		28. Tag		p	n 1 J.		p
	$\bar{x}$	SD	$\bar{x}$	SD		$\bar{x}$	SD	
Hämoglobin (g/l)	43	3	42	4	n.s.	41	2	n.s.
Hämatokrit (g %)	144	11	135	9	n.s.	145	8	n.s.
Hb_E (pg)	30.5	2.3	30.6	1.5	n.s.	31.5	2.2	n.s.
Eisen (µmol/l)	16.9	3.2	10.2	4.2	0.005	19.9	2.2	n.s.
Bilirub. (µmol/l)	6.7	2.4	7.5	2.6	n.s.	6.4	2.5	n.s.
Na^+ (mmol/l)	138	3	141	2	n.s.	137.	1	n.s.
K^+ (mmol/l)	4.1	0.2	3.9	0.1	0.005	4.0	0.2	n.s.
Ca^{++}(mmol/l)	2.3	0.2	2.3	0.1	n.s.	2.3	0.1	n.s.
Mg^{++}(mmol/l)	0.81	0.1	0.78	0.1	n.s.	0.77	0.1	n.s.
Ketonk. (mmol/l)	0.2	0.1	3.8	1.3	0.001	0.4	0.2	n.s.
FFS (mmol/l)	0.7	0.1	0.9	0.5	n.s.	0.4	0.2	n.s.
Triglyc. (mmol/l)	2.5	2.2	1.6	1.2	0.025	1.7	1.0	0.05
Cholester.(mmol/l)	6.7	1.4	5.0	1.8	0.001	6.2	0.9	0.05
Glucose (mmol/l)	5.3	0.4	4.2	0.6	0.001	4.8	0.5	0.05
Insulin (µU/l)	16	3	6	3	0.001	-	-	-
c-Peptid (µg/l)	3.6	1.1	1.5	1.0	0.001	-	-	-
Glucagon (ng/l)	81	15	75	12	n.s.	-	-	-
Gesamtprot.(g/l)	76	5	73	3	n.s.	71	4	n.s.
Albumin (g/l)	46	3	47	3	n.s.	47	3	n.s.
Harnsr. (µmol/l)	289	61	396	131	0.025	308	41	n.s.
Kreatinin (µmol/l)	92	11	91	11	n.s.	81	6	n.s.
GOT (U/l)	9	2	11	2	n.s.	10	2	n.s.
GPT (U/l)	16	10	15	4	n.s.	11	3	n.s.
alk. Phosph. (U/l)	110	17	91	22	0.05	93	24	n.s.

V. Diskussion

ad a.Gewichtsverhalten

Folgende Gewichtsabnahmen wurden während der 28-tägigen MODIFAST^{R}-Behandlung erzielt:

Gruppe A	0.43 kg/d	12.2 kg/28 d
Gruppe B	0.30 kg/d	8.4 kg/28 d

Nach D I T S C H U N E I T (1979) wird die zu erwartende Gewichtsabnahme bei der MODIFAST^{R}-Diät unter Zugrundelegung eines Kalorienbedarfs von 30 kcal pro Kilogramm Körpergewicht berechnet, wobei einer Gewichtsabnahme um ein Kilogramm ca. 7500 freigesetzte Kalorien entsprechen.
Allerdings wird hierbei nicht berücksichtigt, daß zumindest unter Nulldiät, nach D R E N I C K (1975), der Energiebedarf während des Fastens um 25 - 30 % in drei bis vier Wochen abfällt, durch verminderte Aktivität, sinkenden Grundumsatz und verminderten Kalorienverbrauch, da das Gewicht abnimmt.
Bei einem Körpergewicht von 100 kg wäre somit mit einer täglichen Gewichtsabnahme von 400 g, bei einem Initialgewicht von 75 kg mit ca. 300 g Gewichtsabnahme pro Tag zu rechnen.
Danach wären bei:

Gruppe A	0.43 kg/d	12.2 kg/28 d
Gruppe B	0.43 kg/d	12.2 kg/28 d

an Gewichtsabnahmen zu erwarten gewesen.
Die erfolgten Gewichtsabnahmen überschreiten bei Gruppe A diese Werte leicht. Gruppe B erreicht nicht die errechneten Gewichtsabnahmen.

In der ersten Diätwoche ist der massive Gewichtsverlust von bis zu zwei Kilogramm pro Tag durch die starke Diurese, die durch die Ausschwemmung des Wassers aus den Glycogen- und Eiweißdepots bedingt ist, verursacht.

In den ersten Fastentagen werden die Glycogendepots entleert, was zu initial sehr raschen Gewichtsabnahmen führt. Das Überwiegen des Proteinkatabolismus in der ersten Zeit des Fastens spielt hier ebenfalls eine Rolle.

" Ein Defizit von 1000 kcal führt bei Deckung aus Eiweiß- und Glycogenreserven (ca. 4 kcal/g) zu einer Gewichtsreduktion von 1250 g.
In den späteren Phasen des Fastens werden die Fettdepots abgebaut, was beim selben Kaloriendefizit nur noch zu einer Gewichtsabnahme von 167 g führt. "
(K A S P E R 1976)
Andererseits ist das Fettgewebe ein viel ökonomischerer Energiespeicher. Bei geringerer Gewichtszunahme kann ein größerer Energievorrat angelegt werden als bei Glycogen- und Eiweißspeicherung.
" Die von den errechneten Gewichtsabnahmen verschiedenen Werte der einzelnen Patienten sind z. T. auf das unterschiedliche Wasserbindungsvermögen und den unterschiedlichen Anteil an Glycogen und Eiweißreserven zurückzuführen.

Außerdem spielen hier die unterschiedliche körperliche Aktivität, Kooperationsbereitschaft und der individuell abnehmende und variierende Energieumsatz eine Rolle . "
(K A S P E R 1976)
Die Gewichtszunahme vom 28. bis 35. Tag, während dieser Zeit nahmen die Patienten eine 1000-kcal-Kost zu sich, ist wohl auf die umgekehrten Effekte zurückzuführen, die zu der schnellen initialen Gewichtsabnahme geführt haben.

Nach B I S T R I A N (1967) könnte die Gewichtszunahme nach Beendigung des Fastens auf der Wiederauffüllung der Verluste an fettfreier Körpermasse beruhen.

Von den zwölf Patienten, die an der MODIFAST^{R}- Behandlung teilgenommen hatten, erschienen ein Jahr nach der Diät zehn zur Kontrolluntersuchung.

Nur zwei Patienten hatten ihr Gewicht noch weiter reduzieren können.
Sie hatten von dem Angebot, monatlich ein Mal die Übergewichtigenambulanz der Klinik zur Gewichtskontrolle und Diätberatung aufzusuchen, Gebrauch gemacht.
Alle anderen Patienten hatten gegenüber dem Ende der Reduktionskur wieder zugenommen, drei wogen sogar mehr als vor der Diät.

Den schlechten Langzeiterfolg der Gewichtsreduktion führen die Patienten selbst vor allen Dingen darauf zurück, daß ihnen nach der einfachen Zubereitung der MODIFAST^{R}-Kost, die Rückkehr zur reduzierten Normalkost sehr schwer gefallen sei. Insbesondere das Abwiegen und Aufschreiben aller verzehrten Nahrungsmittel wurde als lästig empfunden.
In der Aufbauphase, nach Absetzen des modifizierten Fastens, hatten die Patienten, trotz hypokalorischer Kost (1000 kcal), sehr bald wieder zugenommen, was die Motivation zum weiteren Einhalten der Diät nicht förderte.
Da die Patienten nun auch die Übergewichtigenambulanz nicht mehr besuchten, fehlte ihnen auch der Ansporn durch die Erfolge der anderen Patienten.

Für den Langzeiterfolg einer Reduktionskur ist es wichtig, daß der Übergewichtige die Fehler, die er früher bei der Nahrungszusammenstellung gemacht hat, nicht wiederholt.
Das Erlernen des richtigen Maßhaltens ist wohl am besten mit einer kalorienreduzierten Mischkost zu erreichen.

ad c. Blutdruck

Eine Normalisierung des erhöhten Blutdrucks war während der Diät bei allen Patienten zu beobachten.
Offenbar führten auch schon geringere Nahrungseinschränkungen zur Blutdrucksenkung (siehe Gruppe B), da gegenüber Gruppe A kein Unterschied zu erkennen war.

Der blutdrucksenkende Effekt des Hungerns ist in der Literatur schon mehrfach beschrieben worden, z. B. B A R T E L S et al (1974), der Wirkungsmechanismus aber bis jetzt noch nicht eindeutig geklärt.
B A R T E L S et al (1974) sehen die Hauptursache der Blutdrucksenkung in einem verminderten Natrium- und Flüssigkeitsbestand des Organismus, wodurch eine Verminderung des Plasmavolumens sowie eine Abnahme des peripheren Widerstandes bewirkt wird (auch G A R N E T T 1969).

Schon im ersten Weltkrieg wurde beobachtet, daß die Adrenalinbildung in der Nebenniere von Rindern bei Eiweißmangel des Futters abnahm, (M A R Q U A R D T 1946), was durch neuere Untersuchungen von J U N G et al (1979) bestätigt wurde.

Die orthostatischen Dysregulationen, unter denen einige Patienten während der Gewichtsabnahme litten, sind z. T. auf das unzureichende körperliche Training zurückzuführen.
Kreislaufsymptome dieser Art können allerdings auch auf die isotone Dehydration zurückzuführen sein.
(B R A Y 1975, K U H L M A N N, S I E G E N T H A L E R 1979).

Der leichte Blutdruckanstieg am 35. Tag ist wohl hauptsächlich auf die Normalisierung der Kochsalzaufnahme während der 1000-kcal-Diätwoche zurückzuführen.

D I T S C H U N E I T (1979) behandelt die hypotensiven Beschwerden unter der MODIFAST^{R}-Behandlung mit Dihydrergotaminmethansulfonat.

Es wäre zu überlegen, ob die Erhöhung der Kochsalzzufuhr (MODIFAST^{R}liefert pro Tagesration 1 g NaCl) nicht ein einfacherer Weg wäre.
(siehe L A W L O R , W E L L S 1969, B I S T R I A N 1979)

ad d. Elektrolyte

- Natrium

Wesentliche Änderungen des Serumnatriums wurden während des Fastens , bei ausreichender Flüssigkeitszufuhr, bisher noch nicht beobachtet.
Auch unter der MODIFAST^{R}-Behandlung blieb das Serumnatrium unverändert.
Trotzdem kann das Gesamtkörpernatrium erniedrigt sein, da das Extrazellulärvolumen abgenommen hat und die Serumnatriumkonzentration das Verhältnis von Gesamtkörpernatrium zur Extrazellulärflüssigkeit wiederspiegelt.

Im Extrazellulärraum befinden sich etwa 140 mval/l und in der Zelle nur 10 mval/l Natrium.
" Eine Verminderung des Gesamtkörpernatriums bedeutet extrazelluläres Volumendefizit und umgekehrt. " (S I E G E N - T H A L E R , K U H L M A N N 1979)
Nach D R E N I C K (1975) beträgt der Verlust an Extrazellulärflüssigkeit in den ersten zwei Wochen des Fastens, bei Nichtödematösen, 3.4 - 4.7 Liter.

K E L L N E R und M A T Z K I E S (1976) fanden beim absoluten Fasten eine negative Natriumbilanz von 9 mval/d. Durch Zulage von Kalium wurde die Bilanz noch negativer. Nach vierzehntägigem Fasten setzt ein Natriumsparmechanismus ein, die Natriumausscheidung bleibt aber weiterhin leicht erhöht (D R E N I C K 1975).

- Kalium

Der Serumkaliumspiegel zeigt unter MODIFAST^{R} signifikant abfallende Tendenz, bei einigen Patienten wurden hypokaliämische Werte beobachtet.

Kalium liegt zu 98 % intra- und zu 2 % extrazellulär.

Da bei der im Fasten auftretenden Ketose Kalium vom Intra- in den Extrazellulärraum abwandert, (Austausch von K^+ gegen H^+) und durch den Zellkatabolismus zusätzlich Kalium frei wird, müßte eigentlich eine Hyperkaliämie bei Nahrungskarenz erwartet werden (H O D L E R, V O R B U R G E R, K U H L M A N N 1979).

Nach D R E N I C K (1975) entspricht dem Abbau von einem Kilogramm fettfreier Körpermasse 60 mEq Kalium.

Aldosteronsekretion und Kaliürese sind bei Hyperkaliämie gesteigert und vermindert bei Hypokaliämie.
Der durch den renalen Natriumverlust und die dadurch erzeugte Hypovolämie und das vermehrte Kaliumangebot verursachte sekundäre Aldosteronismus, führt zu renalen Kaliumverlusten (R A P O P O R T 1965, K R I C K 1979).

Nach zwei bis drei Fastenwochen ist der Kaliumverlust durch die Freisetzung aus dem Abbau bei den meisten Patienten ausgeglichen (D R E N I C K 1975).
In wenigen Fällen kann die Kaliumausscheidung nach D R E N I C K aber über die zweite Woche hinaus anhalten.
In diesem Fall nimmt das Gesamtkörperkalium ab und damit hauptsächlich der intrazelluläre Anteil.

Da das Ruhemembranpotential der Zelle hauptsächlich durch den Kaliumquotienten bestimmt wird:

$$\frac{K^+ \text{ (ICR) (ca. 160 mval/l } H_2O \text{)}}{K^+ \text{ (ECR) (ca. 3.5 - 5mval/l } H_2O)}$$

wie aus der GOLDMANNSCHEN Gleichung hervorgeht, müßte bei Konstanz von K^+ (ECR) und Abnahme von K^+ (ICR) das

Membranpotential sinken, was erhöhte Erregbarkeit der Nerven- und Muskelzelle zur Folge hätte.

B I S T R I A N (1978) und V A N I T T A L I E und Y A N G (1978) sehen im Kaliummangel die mögliche Ursache der Todesfälle, die sich unter Flüssigproteindiäten ereigneten (S I N G H et al 1978).

Nach L A W L O R und W E L L S (1969) wird bei Kaliummangel die Natriumexkretion gesteigert.
Beim Fasten auftretende Oligurie sollte daher nach ihrer Meinung nicht mit Diuretika behandelt werden, da so der bestehende Natrium- und Kaliummangel noch verschlimmert wird, sondern durch vermehrte Zufuhr von Natrium und Kalium.

Da unter der MODIFAST^{R}-Therapie Hypokaliämien möglich sind, bedarf der Serumkaliumspiegel unter der Behandlung der besonderen Überwachung.

- Magnesium

Der Serummagnesiumspiegel verändert sich während der Diät nicht.
Magnesium liegt, ähnlich wie Kalium, zu 99 % intrazellulär und nur zu 1 % extrazellulär.
Der Gesamtmagnesiumbestand beträgt nach D R E N I C K (1975) ca. 2352 mEq.

Über die Regulation des Magnesiumhaushaltes herrschen nach K U H L M A N N und S I E G E N T H A L E R (1979) noch keine gesicherten Vorstellungen, doch scheinen A ldosteron und Parathormon hier eine Rolle zu spielen.

D R E N I C K (1975) sah, unter Berücksichtigung des durch Katabolismus freiwerdenden Magnesiums, Verluste von 100-250 mEq in dreissig Tagen des Fastens.

Die Hauptursache des Magnesiumverlustes sieht er in der Acidose. Es scheint, daß Magnesium dazu benutzt wird, Säureradikale im Urin zu neutralisieren.
Auch J O H N S O N et al (1971) sahen unter einer 500-kcal-Diät eine leicht negative Magnesiumbilanz.

In der Magnesiumausscheidung bestehen nach D R E - N I C K (1975) allerdings große individuelle Unterschiede.

Kalium wird zu 90 % mit dem Urin und Magnesium nur zu 30 % ausgeschieden.
10 % des Kaliums und 70 % des Magnesiums gehen mit der Faeces verloren (K U H L M A N N, S I E G E N T H A L E R 1979).

Der leichte Abfall des Kaliumspiegels der während der MODI-FAST^{R}-Behandlung beobachtet wurde, fehlt beim Magnesium, was durch die prozentual geringere Ausscheidung von Magnesium mit dem Urin bedingt sein könnte.

- Calcium

Der Serumcalciumspiegel bleibt während der Diät unverändert.

In den Elektrolybilanzversuchen von K E L L N E R et al (1976) war die Calciumbilanz unter Nulldiät leicht positiv, unter Fasten mit Kaliumzulage wurde sie noch positiver.
Von J O H N S O N et al (1971) wurden unter einer 500-kcal-Diät mit Mineralsubstitution ebenfalls positive Bilanzen beschrieben.

Bei Acidose wird vermehrt Calcium in wirksamer Form freigesetzt. Symptome einer Hypocalcämie sind schon deshalb beim Fasten nicht zu erwarten.

ad. e Serumeisen, Hämoglobin, Hämoglobingehalt des Einzelerythrozyten, Hämatokrit und Gesamtbilirubin

Bei der Beurteilung der Eisenwerte muß man berücksichtigen, daß die Patienten bis zum 28. Tag durch die Blutentnahmen einen Blutverlust von ca. 500 ml hatten.

Zur Beurteilung des Gesamtkörpereisenbestandes müssen nach F R I C K (1979) auch noch die Eisenresorption, der Eisentransport in und aus den Depots, der Eiseneinbau in das Hämoglobin und die Freisetzung aus dem Hämoglobinabbau herangezogen werden.

Wenn man davon ausgeht, daß 1 ml zentrifugierte Erythrozyten ca 1 mg Eisen enthalten, enthält 1 ml Blut ca. 0.5 mg Eisen. Das entspräche einem Verlust von ca. 9 mg Eisen pro Tag.
Der Eisenbedarf (ca. 1 - 3 mg/d) wurde also allein durch die Blutentnahmen um das Drei- bis Fünffache gesteigert.

Störungen der Resorption des in MODIFAST^{R} enthaltenen Eisens sind zusätzlich möglich und verschiedentlich bei chemisch definierten Diäten beobachtet worden.

Im Blutverlust kann aber hier sicher die Hauptursache des sinkenden Serumeisens gesehen werden.

B A I R D et al (1974) beobachteten unter einer definierten 200 - 400-kcal-Reduktionskost einen Abfall des Hämoglobins, bei Konstanz des Eisenspiegels.

Auch G E N U T H (1978) beobachtete unter einer 400-kcal-Reduktionsdiät das Auftreten von Anämien.

S E L B E R G (1948), A S C H K E N A S Y (1961), L A W L O R und W E L L S (1969) und V E R D Y (1970) machen für die während oder nach dem Fasten auftretenden Anämien ein Sistieren der Erythropoese verantwortlich.

die durch den Eiweißmangel bedingt ist und bei genügendem Eiweißangebot reversibel ist.

Nach M Ä R K I (1979) hat das Eiweiß des Knochenmarks und des Plasmas eine sehr kurze Halbwertszeit von ca. 10 Tagen. Das Hämoglobin der reifen Erythrozyten hingegen eine wesentlich längere.
Dies spricht dafür, daß im Fasten die Knochenmarkszellen als Eiweißspender fungieren könnten und somit die Erythropoese sistieren würde.

Das Hämoglobin fällt erst ab, wenn die Destruktion die Produktion überschreitet.
Der Abfall des Hämoglobins beim Fasten beruht also entweder auf verminderter Produktion oder Katabolismus der Erythrozyten.

Nach K U H L M A N N und S I E G E N T H A L E R (1979) verhalten sich Erythrozytenzahl, Hämoglobin- und Eiweißgehalt bei Veränderungen des Extrazellulär- bzw. Intravasalvolumens gleichsinnig.
Das heißt: bei Volumenabnahme ergibt sich ein Anstieg, bei Volumenzunahme ein Abfall.
Der Hämatokrit hängt außerdem noch vom Volumen der Erythrozyten ab, verhält sich aber bei Isotonie genauso.

Durch die Verringerung des Extrazellulärvolumens beim Fasten wird das Hämoglobin nach D R E N I C K (1975) relativ zu hoch bestimmt.
Aus dem oben Angeführten läßt sich auch verstehen, daß der Hämatokrit nicht gleichzeitig mit dem Hämoglobin absinkt. Dies könnte darauf zurückzuführen sein, daß die Erythrozytenzahl absolut sinkt, durch die gleichzeitige Abnahme des Extrazellulärvolumens bleibt der Hämatokrit aber relativ konstant.

Initiales Ansteigen des Bilirubins bei Reduktionskuren wurde verschiedentlich beobachtet (z.B. M A T Z K I E S 1972, B A R R E T T 1973, D R E N I C K 1975, V I S S E R 1978). Der Grund hierfür ist aber noch nicht geklärt.

B A R R E T T (1973) vermutet Mobilisation peripher Bilirubinpools, gesteigerte Reabsorption enteralen Bilirubins oder verringerte Clearance bei gesteigerter Produktion.

D R E N I C K (1975) vermutet Gallenstase während des Fastens als Ursache der Bilirubinerhöhung.

ad f. Gesamteiweiß, Albumin, Stickstoffbilanz

Nach C O N S O L A Z I O (1968) ist das auch unter Nulldiät beobachtete Ansteigen des Gesamteiweißes in der ersten Fastenwoche nur eine relative Erhöhung, da die Extrazellulärflüssigkeit ebenfalls abnimmt.

Der hier beobachtete Abfall des Gesamteiweißes von 3 g/ l in 28 Tagen und von 5 g / l am 35. Tag liegt nahe bei dem von D I T S C H U N E I T (1979)unter Nulldiät beobachteten Abfall von 3 - 5 g/l in 28 Tagen.
Am 35. Tag dürften die Verschiebungen im Wasserhaushalt wieder ausgeglichen sein und der Gesamteiweißwert die Veränderungen am besten wiederspiegeln.

Der Albuminanteil verändert sich während des Fastens hier nicht wesentlich.
Bei kleinem Plasmaalbuminpool wird nach M Ä R K I (1979) die Halbwertszeit des Albumins überproportional verlängert, außerdem erfolgt ein vermehrter Zustrom aus dem Interstitium, das 60 % des gesamten Albumins enthält.
Wenn durch einen Mangel an konstruktivem Nahrungseiweiß die Neubildung von Albumin in der Leber beeinträchtigt wird, wird nach S A C H A R et al (1942) von den Organen in einem durch den Bedarf diktierten Umfang Eiweiß an das Plasma abgegeben.

Zur Neubildung von 1 g Serumalbumin ist die Abgabe von 30 g Organeiweiß notwendig.

Nach W E C H S L E R et al (1980 a, c,) ist die Stickstoffbilanz bei proteinsubstituierten, modifizierten Fasten (PSMF) mit MODIFAST^{R} ab der dritten Woche ausgeglichen.
Bei den Untersuchungen von W E C H S L E R et al (1980 a,a,) war die Stickstoffbilanz mit 70.7 g (entsprechend 442 g Pro-

tein, ' lean body mass '), nach vier Wochen MODIFAST^{R}- Behandlung negativ.
Beim totalen Fasten betrugen die Verluste nach seinen Angaben Angaben 183.2 g Stickstoff (1145 g Protein).

In diese Untersuchungen gingen allerdings nicht die N-Verluste durch die Faeces mit ein, die nach Angaben von W E C H S L E R (1980 a,c,) vernachlässigbar gering sind.

Da die Hälfte der hier untersuchten Patienten normale Stuhlfrequenz während der MODIFAST^{R}-Behandlung angab und die anderen erst nach zehn bis vierzehn Tagen eine Verringerung auf etwa die Hälfte des Üblichen feststellen, sind die N-Verluste durch die Faeces unbedingt zu berücksichtigen.

Nach S T R O H M E Y E R (1979) betragen die N-Verluste durch die Faeces, bei normaler Ernährung, etwa 7 g% der Zufuhr.
Die N-Verluste durch die Faeces unter der MODIFAST^{R}- Behandlung wurden bisher noch nicht untersucht.

Es ist fraglich, ob die Stickstoffbilanz in allen Fällen ab der dritten Woche ausgeglichen ist.
Eine fixierte Menge von 33 g Protein ist mit einiger Wahrscheinlichkeit nicht bei jedem Körpergewicht, Alter und Energiebedarf ausreichend um den täglichen Mindestbedarf zur Erlangung einer ausgeglichenen Stickstoffbilanz zu decken.

Nach G E N U T H et al (1978) ist die Stickstoffbilanz bei einer 300-kcal-Diät (45 g Eieralbumin/Tag) unter großen individuellen Schwankungen nach zwei bis drei Monaten mit 3 g/d negativ. In dieser Beziehung war also kein deutlicher Vorteil zum totalen Fasten zu erkennen, wo sich der N-Verlust nach einigen Wochen auf 3 - 5 g einpendelt.

A P F E L B A U M et al (1970), B L A C K B U R N et al (1973) gelang es die N-Bilanz mit 55 g Eiweiß pro Tag im Gleichgewicht zu halten.

Da bisher noch keine Untersuchungen über die Stickstoffverteilung in den Körpergeweben während des Fastens gemacht wurden, sollten nach V A N I T T A L L I E und Y A N G (1978) weitere Untersuchungen vor der Anwendung des PSMF erst abgewartet werde, gerade weil vielleicht ein N-Bilanzgleichgewicht nach Verlust einer gewissen Menge Körperprotein erreicht werden kann.
Kompensatorische Veränderungen in spezifischen Geweben werden aber nicht sensibel genug wiedergespiegelt.

Nach K Ü H N A U (1948) gewinnt der Energiebedarf des Körpers bei niedriger Kalorienzufuhr über den Eiweißbedarf Priorität. Das für konstruktive Zwecke bestimmte Eiweiß wird zur Kalorienlieferung herangezogen.

Nach S H E R W I N et al (1975) verhindert die Ketose beim PSMF, daß Nahrungseiweiß direkt zur Energieproduktion herangezogen wird.
V A N I T T A L I E und Y A N G (1978) fanden keinen Unterschied in der Proteineinsparung zwischen einer ketogenen und einer nicht-ketogenen Diät.
Der Gewichtsverlust war bei einer ketogenen Diät in der Folge höherer Wasserverluste aber höher.
D E H A V E N (1980) verglich eine 400-kcal-Proteindiät mit einer 400-kcal-Mischkost. Die Stickstoffbilanzen waren bei beiden Diäten gleich.

Man sollte daher versuchen, mit genügender Eiweiß- und Kohlehydratzufuhr eine Ketose zu vermeiden, da so Zwischenfälle, die unter ketogenen Diäten beobachtet wurden, wie z. B. Gicht-

-attacken, Nephrolithiasis, Hypokaliämien (R U N C I E 1970, L A U B E 1976, D I T S C H U N E I T 1976) vermieden werden.

ad g. Ketonkörper, Harnsäure, Kreatinin

Beim strikten Einhalten des modifizierten Fastens kommt es zu einem der Nulldiät vergleichbaren Anstieg der Ketonkörper und der Harnsäure sowie einer leichten Kreatininerhöhung.

Die Ketonkörper reichern sich im Tubulusepithel der Niere an und hemmen dort Enzymsysteme, die für die Ausscheidung der Harnsäure verantwortlich sind (L E C O C O, M C P H A U L 1965).
Nach T H O M P S O N et al (1965) fällt die Harnsäureclearance mit dem Ansteigen der Ketonkörper und umgekehrt.

Als verantwortlich für den Harnsäureanstieg beim Fasten werden allerdings auch erhöhte Harnsäurerückresorption bei negativer Natriumbilanz (B A R T E L S 1970), sowie Verminderung des Extrazellulärraumes, dem Verteilungsraum der Harnsäure (D R E-N I C K 1975) diskutiert.

Nach V E R T E S (1977) und B I S T R I A N et al (1978) ist der Abfall der Harnsäure im weiteren Verlauf des Fastens durch die gesteigerte Readsorption von Ketonkörpern bedingt.

Bei allen hier beobachteten Personen, die die Diät genau einhielten, kam es zur Ketose.
Ohne ausreichende Flüssigkeitszufuhr sind acidotische Stoffwechselentgleisungen möglich.

Nach V O I G T et al (1967) klingt die beim Fasten gesteigerte Fettverbrennung, die sich in erhöhter Ketonkörperproduktion äußert, bei Nahrungsaufnahme schnell ab.

Bei Gruppe B bleiben die Ketonkörper wegen der zusätzlichen Kohlenhydratzufuhr auch beinahe normal.

Durch verschiedene Untersuchungen wurde gezeigt, daß zwischen dem alimentär verursachten Übergewicht und der Hyperuricämie ein enger Zusammenhang besteht (H O L L I S T E R et al 1967, B E R C H T O L D et al 1975).
Mit steigendem Übergewicht nimmt die Häufigkeit der Hyperuricämie zu.
Bei Männern mit einem Übergewicht von mehr als 180 % wird eine Hyperuricämie in 80 % der Fälle gefunden (B A L T Z E R , G E R D E S 1979).
Die hier untersuchten Personen lagen zu Behandlungsbeginn im oberen Normbereich.

Ebenso ist die Beziehung zwischen Hyperuricämie und Gichtanfällen beim Fasten bekannt und führt dazu, Uriostatica routinemäßig beim Fasten einzusetzen.
Nach R U N C I E (1970) ist dies unnötig und manchmal gefährlich, da es die Anpassungsfähigkeit des Niere an die Stoffwechselumstellung, zum Beispiel den Elektrolytsparmechanismus, übermäßig strapaziert.

D I T S C H U N E I T (1979) empfiehlt hingegen während der MODIFAST^{R}-Therapie bei initial erhöhter Serumharnsäure sofort mit Brenzbromaron und Allopurinol zu behandeln.

Ein Zusammenhang zwischen Harnsäurestoffwechsel und dem Auftreten von Calciumoxalatsteinen wurde in den letzten Jahren in verschiedenen Untersuchungen vermutet, steht aber noch nicht fest.
Ein Patient der Gruppe A erlitt am 26. Tag der Behandlung mit MODIFAST^{R} eine Kolik durch Nephrolithiasis. Es wurden Calciumoxalatsteine festgestellt.

Das Risiko der Steinbildung erhöht sich mit steigendem

Sättigungsgrad der beteiligten lithogemem Ionen, (Hyperuricosurie, -oxalurie, -calciurie, niedrigem Urinvolumen) oder bei Mangel oder Einschränkung der Wirksamkeit der Inhibitoren, die die Auskristallisation verhindern: z. B. Zink, Magnesium, Pyrophosphat, Citrat, saure Mucopolysacharide.
(B I S A Z et al 1978, T S C H Ö P E et al 1979)

Patienten mit Calciumoxalaturolithiasis weisen häufig eine Hyperuricämie und oder Hyperuricosurie auf (H O D G K I N-S O N 1976, C O E 1978).

K A L I S T R A T O S et al (1970) diskutieren einen sogenannten 'Aussalzeffekt'.
Es wurde gezeigt, daß beim Zusatz von Harnsäure beim ph > 6 die Löslichkeit für Calciumoxalat abnimmt.
Calciumoxalate fallen aus und auch bei Personen mit normaler Oxalsäureausscheidung können sich Calciumoxalatniederschläge bilden.

ad. h Transaminasen und alkalische Phosphatase

Die Transaminasen steigen während der Diät nur unwesentlich an.
D I T S C H U N E I T (1979) beobachtete unter Nulldiät über 28 Tage einen Anstieg der GOT und GPT um 4 - 5 U/l.

Unter einer 300-kcal-Diät (45 g Protein, 30 g Kohlenhydrate) beobachteten G E N U T H et al (1978) bei 10 % ihrer Patienten einen vorübergehenden Anstieg der Transaminasen in den ersten zwei Wochen.

Eiweißreserven, die schnell mobilisiert werden, befinden sich in der Leber (K Ü H N A U 1948).

Nach D I T S C H U N E I T (1971) ist der Transaminasenanstieg aber nicht auf erhöhten Leberzellzerfall, sondern auf regulativ erhöhte Transaminierungsprozesse zurückzuführen, wie sie auch im coma diabeticum beobachtet werden.

Pathologisch erhöhte Transaminasenwerte zeigen nach B A R T E L S (1974) beim Fasten eine Tendenz zur Normalisierung.
Dies konnte hier auch bei einem Fall beobachtet werden, bei dem sich die GOT, nach initialer Erhöhung, bis zum 28. Tag auf die Hälfte des Ausgangswertes senkte. Die alkalische Phosphatase fällt hier bis zum 28. Tag um 20 U/l und bis zum 35. Tag um 30 U/l.
Abnahme der alkalischen Phosphatase beim Fasten wurde auch von R A P O P O R T (1965) beschrieben. Nach D A V I D - S O N (9166) und S T R O H M E Y E R ist die Produktion der alkalischen Phosphatase im Hungern vermindert.
Dies könnte den leichten Abfall, der hier beobachtet wurde, erklären.

ad i. Triglyceride, Cholesterin, freie Fettsäuren

Eine Beziehung zwischen Hypertriglyceridämie und Hypercholesterinämie und Fettsucht ist in vielen Untersuchungen vermutet worden.

H O L L I S T E R et al (1967) fanden bei Adipösen doppelt so häufig pathologisch erhöhte Cholesterin- als Triglyceridwerte, was hier auch beobachtet werden konnte.
Nach G R I E S et al (1978) werden die hohen Triglyceridspiegel vieler Adipöser zum Teil durch das gesteigerte Angebot von freien Fettsäuren an die Leber erklärt, welches aus der gesteigerten Lipolyse der großen Fettzellen resultiert und entstehen erst nach der Entwicklung der Fettsucht.

L I E B E R M E I S T E R et al (1968), V O I G T et al (1967), H O L L I S T E R et al (1967) B A R T E L S et al (1974), B I S T R I A N et al (1976) sowie viele andere Untersucher fanden ein Absinken der Triglyceride und des Cholesterins beim Fasten.

C A L D W E L L et al (1963) sahen allerdings keine Veränderungen des Cholesterins beim Fasten.

Nach O L E F S K Y et al (1974) beruht die Lipidsenkung beim Fasten auf verminderter Lipoproteidproduktion.

Die Lipidsenkung durch das Fasten ist nicht so beständig wie die Verbesserung der Kohlehydrattoleranz, denn sie hängt mehr von der Ernährung nach der Diät ab (L I E B E R M E I S T E R et al 1975), G R I E S et al 1978).

Am 35. Tag, nach einer Woche 1000-kcal-Diät, wurden in dieser Untersuchung zum Teil schon wieder die Ausgangswerte erreicht.

Die Energieversorgung des Körpers wird nur bis zur dritten Fastenwoche durch Gluconeogenese sichergestellt, dann erfolgt Umstellung auf die Utilisation von Ketonkörpern im ZNS und von freien Fettsäuren im peripheren Geweben, die aus dem Fettgewebe durch Abbau von Triglyceriden freigesetzt werden.

Die beim Adipösen erhöhten Nüchternspiegel der freien Fettsäuren (L I E B E R M E I S T E R et al 1968) sind, nach G R I E S et al (1964), durch gesteigerte Spontanlipolyse bei eingeschränkter Rückveresterung bedingt.

Mehrere Untersucher (z. B. G R I E S et al 1964) fanden übereinstimmend einen verzögerten und verminderten Anstieg der Plasmafettsäuren bei Übergewichtigen im Hunger.
Der Adipöse kann also bei Bedarf weniger Fett mobilisieren (K E C K W I C K et al 1959, G R I E S et al 1964, E N G E L H A R D T 1972).

L I E B E R M E I S T E R (1968) beobachtete beim Adipösen unter Glucosezufuhr einen beschleunigten Abfall der erhöhten Fettsäurekonzentration im Serum. Bei Gruppe B liegen die Fettsäuren wegen der Kohlehydratzufuhr auch niedriger als bei Gruppe A.

Die vom MODIFAST^{R}-Hersteller versprochene deutliche Triglycerid- und Cholesterinsenkung konnte hier beobachtet werden, ist aber wohl mehr auf die Einschränkung der Kohlehydratzufuhr (s.o.) als auf das Präparat an sich zurückzuführen, denn dies ist ein beim Fasten häufig beobachteter Effekt.

ad j. Glucose, Insulin, c-Peptid, Glucagon, Glucosetoleranz, Verhalten von Insulin, c-Peptid und Glucagon unter Glucosebelastung

Nach G R I E S et al (1976): " ist die Adipositas der wichtigste Manifestationsfaktor für Diabetes: in 45 - 75 % wird bei Adipositas eine verminderte Glucosetoleranz gefunden."

Viele Untersucher fanden beim Fettsüchtigen einen basalen Hyperinsulinismus (z. B. D A W E K E et al 1965, C H I L E S, T Z A G O U R N I S 1970 , R A T Z M A N N et al 1975, S T A R K E et al 1979) und eine gesteigerte, verzögerte und verlängerte Insulinresponse nach Glucosestimulation (z. B. H A U S M A N N et al 1975, B A G D A D E et al 1968). Die Frage nach der Bedeutung und den Ursachen der Hyperinsulinismus bei Adipösen ist auch heute noch Gegenstand der Diskussion (G R I E S et al 1976).

Gewichtsverminderung führt bei vielen Übergewichtigen zu einer Besserung der Glucosetoleranz und einem Rückgang der basalen und reaktiven Insulinsekretion (L I E B E R M E I S T E R et al 1968, K O S A K A et al 1972, G R I E S et al 1978).

Die günstigen Auswirkungen des Nahrungsentzuges auf die Glucosetoleranz konnten auch hier beobachtet werden.
Beim ersten oGTT, vor der Gewichtsabnahme, hatten von Gruppe A vier Patienten eine gestörte Glucosetoleranz, von Gruppe B zwei Patienten.
Nach der Gewichtsabnahme war die Glucosetoleranz bei allen Patienten deutlich besser.
Ein Jahr nach der Diät war die Glucosetoleranz der Patienten, die wieder an Gewicht zugenommen hatten, wieder verschlechtert.

Bei Normalgewichtigen (BROCA 90 - 110 %) liegt der mittlere c-Peptid Nüchternspiegel zwischen 2.0 und 3.0 µg/l. Die Initialwerte der hier untersuchten Patienten waren, entsprechend dem Übergewicht, im Mittel leicht erhöht.

Während des Glucosetoleranztestes erscheint das Maixmum des c-Peptids gegenüber dem des Insulins verzögert, was auf die längere Halbwertszeit des c-Peptids zurückzuführen ist.

Nach der Gewichtsreduktion lagen die c-Peptid Nüchternwerte und die nach Glucose induzierter Sekretion erreichten Werte signifikant niedriger.

Über das Verhalten des Glucagons bei Übergewichtigen wurden bis jetzt unterschiedliche Beobachtungen veröffentlicht. Nach G R I E S et al (1976) spielt für die Pathogenese des Diabetes mellitus das Fehlen des Insulins gegenüber einer vermehrten Glucagonsekretion wahrscheinlich die größere Rolle,

S C H A D E, E A T O N (1974) sowie K A L K H O F F et al (1973) und andere Untersucher fanden bei Übergewichtigen mit normaler Glucosetoleranz die basalen Glucagonspiegel nicht erhöht.
Bei Glucosebelastung fand sich kein Unterschied in der raschen Supprimierung zu Normalgewichtigen (K A L K H O F F et al 1973).

S T A R K E et al (1979) fanden allerdings die Nüchternwerte des Glucagons bei Adipösen signifikant erhöht gegenüber Normalgewichtigen, unabhängig vom Grad der Glucosetoleranz und Insulinresistenz.

Das initiale Ansteigen des Glucagons nach drei Fastentagen, welches hier beobachtet wurde, stimmt auch mit den Beobachtungen von A G U I L A R, P A R A D A et al (1969), F L O Y D et al (1972) und M A R L I S S et al (1970) überein.
Nach S H E R W I N und F E L I G (1977) ist es durch eine 20 %- Reduktion der Glucagonclearancerate bedingt.
In der Glucagonfreisetzung konnten sie zu dieser Zeit keine Veränderungen beobachten.
Nach M A R L I S S et al (1970) führt die Erhöhung des Glucagons in den ersten Fastentagen zu einer gesteigerten Gluconeogenese der Leber.

Bei den hier untersuchten Patienten lag die Glucagonsekretion nach der Gewichtsreduktion unter der Glucosebelastung signifikant niedriger.

VI. ZUSAMMENFASSUNG

Die Fragestellung der Arbeit war:
Hat die Behandlung der Adipositas mit MODIFAST^{R} Vorteile gegenüber der sogenannten Nulldiät, hinsichtlich der Auswirkung der Auswirkung auf den Stoffwechsel, der Patientenakzeptanz und dem Langzeiterfolg?

Klinische Studien sollen gezeigt haben, daß die Risiken und Nebenwirkungen der Nulldiät wie Ketose, Hyperuricämie, Abfall des Serumeiweißes und Elektrolytverarmung unter der Therapie mit MODIFAST^{R} gering sind und so auch ambulant Gewichtsreduktionen wie unter totalem Fasten möglich sind.
Die Stickstoffbilanz soll ab der dritten Woche der Behandlung positiv werden.

Zwölf Patienten wurden für jeweils 28 Tage mit MODIFAST^{R} ambulant behandelt.
Das Alter der Patienten lag zwischen 20 und 46 Jahren.
Das relative Übergewicht betrug im Mittel 60.5 ± 28.9 %.

Acht Patienten haben die Diät genau eingehalten, (Gruppe A), vier Patienten wurden wegen zusätzlicher Kalorienaufnahme in eine Sondergruppe (B) eingeteilt.

Die Patienten der Gruppe A erreichten Gewichtsverluste von 12.7 ± 2.2 kg in 28 Tagen, was sich nicht von den unter totalem Fasten beobachteten Gewichtsabnahmen unterscheidet.

" Verbessertes Allgemeinbefinden und erhöhte Leistungsfähigkeit gegenüber der Nulldiät ", sowie " das Fehlen jeglichen Hungergefühles während der Behandlung " (D I T S C H U N E I T 1979) konnten nicht beobachtet werden.

Das modifizierte Fasten führt zu einer signifikanten Triglycerid- und Cholesterinsenkung, sowie einer signifikanten Verbesserung der Glucosetoleranz und der Glucose induzierten Insulinsekretion.
Diese Effekte lassen sich allerdings auch mit einer 1000-kcal-Reduktionskost erzielen.
(G R I E S et al 1978)

Die Behauptungen über die fehlenden Risiken und Nebenwirkungen der MODIFAST^{R}-Behandlung sind nicht mit den hier gefundenen Veränderungen vereinbar:
Das strikte Einhalten des modifizierten Fastens führt zu einer Ketose, die der unter Nulldiät vergleichbar ist.
Das Ansteigen der Ketonkörper führt zu einer kompetitiven Hemmung der Harnsäureexkretion.
Die Harnsäure kann dann nicht mehr ausgeschieden werden und steigt in den hochpathologischen Bereich.
Ohne ausreichende Flüssigkeitszufuhr sind erhebliche Komplikationen denkbar.

Das Gesamteiweiß fällt, wie beim totalen Fasten, um 3 - 5 g/l in 28 Tagen.
Die Probleme der Stickstoffbilanz unter der MODIFAST^{R}-Behandlung bedürfen noch der weiteren Untersuchung.

Das Serumkalium fällt signifikant, liegt aber im Mittel noch im Normbereich. Bei zwei Patienten wurden leichte Hypokaliämien beobachtet.

Die schnelle Blutdrucksenkung birgt Gefahren, da einige Patienten während des Fastens unter orthostatischen Dysregulationen litten.

Nur zwei Patienten gelang es, ihr Gewicht nach Beendigung der Behandlung noch weiter zu verringern, alle anderen hatten, bei der Kontrolle nach einem Jahr, gegen-

über dem Kurende wieder zugenommen.

Während der Aufbauphase nach Absetzen des modifizierten Fastens kommt es,trotz hypokalorischer Diät (1000 kcal), vorübergehend zu einem Gewichtsanstieg.
Die Motivation zum weiteren Einhalten der Diät geht durch das fehlende Erfolgserlebnis verloren.
Viele Patienten nahmen daher ihr früheres Eßverhalten wieder auf und hatten deshalb auch bald wieder zugenommen.

Das modifizierten Fasten mit MODIFAST^{R} bietet keine Vorteile gegenüber der Nulldiät.

Eine ambulante Anwendung des modifizierten Fastens kann, wegen der damit verbundenen Risiken, nicht befürwortet werden.

VII. Verzeichnis der Tabellen und Abbildungen Seite

Tab. I	Behandelte Patienten	15
Tab. II	Mittlere tägliche Gewichtsabnahme unter der Behandlung mit MODIFAST^{R}	18
Tab. III	Gewichtsverlauf während der MODIFAST^{R}-behandlung (O. - 28. d) und nach einer Woche 1000-kcal-Diät (35. d).	19
Tab. IV	Gewichtsverhalten zu Kurbeginn und -ende und ein Jahr nach der Kur.	22
Tab. V	Gewichtsverhalten und Glucosetoleranz	46
Tab. VI	Zusammenfassende Darstellung der hämatologischen und biochemischen Parameter (Gruppe A) während der Gewichtsreduktion mit MODIFAST^{R} sowie ein Jahr nach der Behandlung.	51
Bild I	Serumharnsäure und Ketonkörper (AcAcBOH) unter MODIFAST^{R}-Therapie (O. - 28. d) und nach einer Woche 1000-kcal-Diät (35. d).	35
Bild II	Glucosetoleranz : Glucose	47
Bild III	Glucosetoleranz : Insulin	48
Bild IV	Glucosetoleranz : c-Peptid	49
Bild V	Glucosetoleranz : Glucagon	5o

VII. Literaturverzeichnis:

AGUILAR PARADA E., EISENTRAUT A.M., UNGER R.H., Pancreatic glucagon secretion in normal men and diabetic subjects. Am.J.Med.Sci.,257,415-419,(1969);

APFELBAUM M., The effects of very restrictive protein diets. J.Clin.Endocrin.Metabol.,5,20, 416-431,(1976);

ARENDT E.C., PATTEE C.J., Studies on obesity II, Blood pyruvate and lactate curves in obese and normal subjects after ingestion of glucose. J.Clin.Endocrin.,16,375-379,(1956);

ASCHKENASY A., Recherches sur le role joué par la réduction des besoins tissulaires en oxygéne dans la genèse de lánémie par carence protidique. Rev.Franc.,Etud.Clin.Biol.,756f, (1961);

BAIRD I. MC L., PARSONS R.L., HOWARD A.N., Clinical and metabolic studies of chemically defined diets in the management of obesity. Metabolism,23,645-657,(1974);

BAGDADE J.D., BIERMANN E.L., PORTE D., Hyperinsulinism - A metabolic consequence of obesity. Diabetes,17,315,(1968);

BALTZER G.,
GERDES H.,
Der Harnsäurestoffwechsel und seine Beziehung zum Harnsteinleiden.
Therapiewoche,29,2114-2121, (1979);

BARRETT P.V.D.,
Hyperbilirubinemia of fasting.
Jama,217,10,(1971);

BEISCHER w.,
KELLER L.,
MAAS M.,
SCHIEFER E.,
PFEIFFER E.F.,
Human c-peptide,Part I, Radio Immunoassay.
Klin.Wschr.,54,709-715,(1976);

BERGER M.,
BAUMHOFF E.,
GRIES F.A.,
Gewichtsreduktion und Glucoseintoleranz bei Adipositas.
DMW,101,307-311,(1976);

BERGMEYER H.U.,
GAWEHN K.,
D-Glucose: Bestimmung mit Hexokinase und Glucose-6-P-Dehydrogenase.In: BERGMEYER H.U.,(ed.), Methoden der enzymatischen Analyse, p.1241-1246, 3. Auflage,Bd.II, Verlag Chemie,Weinheim Bergstr., (1974);

BISAZ S.,
FELIX R.,
NEUMANN W.F.,
FLEISCH H.,
Quantitative determination of inhibitors of calcium phosphate precipitation in whole urine.
Mineral.Electrol.Metab.,1,74-83, (1978);

BISTRIAN B.R., BLACKBURN G.L., FLATT J.P., SIZER J., SCRIMSHAW N.S., SHERMAN M.,
Nitrogen metabolism and insulin requirements in obese diabetic adults on a protein sparing modified fast.
Diabetes,25,494-504,(1979);

BISTRIAN B.R.,
Clinical use of a protein sparing modified fast.
Jama,240,2299-2302,(1978);

BLACKBURN L., BISTRIAN B.R., FLATT J.P.,
Role of a protein sparing fast in a weight reduction programm.
In: HOWARD A.(ed.): Recent advances in obesity research,p.279-281,London Newman Publ.,(1975);

BLOOM W.L.,
Fasting ketosis in obese men and women.
J.Lab.Clin.Med.,59,605-612,(1962);

BLOOM W.L.,
Fasting as an introduction to the treatment ob obesity.
Metabolism,8,214-220,(1959);

BOLLINGER R.E., LUKERT B.P., BROWN R.W., GUEVARA L., STEINBERG L.,
Metabolic balance of obese subjects during fasting.
Arch.Int.Med.,3-8,(1964);

BRAY G.A., Weight reduction by prolonged fasting.

In:BRAY G.A.,(ed.),Obesity in perspective,p.341 ff,Fogarty Int.Cent.Service on Preventive Med.,Vol.II,Part II,(1973);

BRAY G.A., Metabolic effects of corpulence.

In: HOWARD A.(ed.),Recent advances in obesity research I,p.60 ff London Newman Publ. (1975);

BRAY G.A., The obese patient.

In: SMITH L.H.,(ed.),Major problems in internal med.,IX,p.215-352,W.B. Saunders Comp.,Philadelphia,London,Toronto,(1976);

CALDWELL A.B., WATSON P., GREEN D.B., FLORIN A., BRAUN P., BIERENBAUM M.L., Weight reduction and serum cholestreol levels.

Am.J.Clin.Nutr.,12,401-405,(1963);

CHILES R., TZAGOURNIS M., Excessive serum insulin response to oral glucose in obesity and mild diabetes.

Diabetes,19,458-464,(1970);

CHISHOLM D.J., ALFORD F.P., The nature of the a-cell abnormality in human diabetes mellitus. In: FOA P.P.,(ed.),BAJAJ J.S., FOA N.L., Glucagon:Its role in physiology and clinical medicine. p. 651-661, Springer,New York, (1977);

COE F.L., Hyperuricosuric calcium oxalate nephrolithiasis. Kidney intern.,13,418-426,(1978);

CONSOLAZIO C.F., MATOUSH L.O., JOHNSON H.L., KRZYWICKI H.J., ISAAC G.J., WITT N.F., Metabolic aspects of caloric-restriction: Hypohydration effects on body weight and blood parameters. Am.J.Clin.Nutr.,21,793-802,(1968);

CUBBERLEY P.T., POLSTER C.S.A., SCHULMAN C.L., Lactic acidosis and death after treatment of obesity by fasting. N.Engl.J.Med.,272,628-630,(1965);

DAWEKE H., LIEBERMEISTER H., GRÜNEKLEE D., OBERDISSE K., Die Insulinsekretion bei Adipositas und Diabetes. Med.Welt,20,1872-1876,(1969);

DE HAVEN J., SHERWIN R., HENDLER R., FELIG P., Nitrogen and sodium balance and sympathetic-nervous-system activity in obese subjects treyted with a low-calorie protein or mixed diet. N.Engl.J.Med.,303,p.477-482,(1980);

DITSCHUNEIT H., DITSCHUNEIT H.H., WECHSLER J.G., Probleme der ambulanten Nulldiät Behandlung. Dtsch.Ärzteblatt,13,871-880,(1979);

DITSCHUNEIT H.H., Durchführung und Ergebnisse der ambulanten und stationären Behandlung mit totalem und modifizierten Fasten. In: DITSCHUNEIT H.,WECHSLER J.G., (ed.),Möglichkeiten und Grenzen der Adipositastherapie,Witzstrock, Baden-Baden,(1980);

DRENICK E.J., SWENDSEID M.E., BLAND W.H., TUTTLE S.G., Prolonged starvation as treatment for severe obesity. J.Am.Med.Ass.,187,100-105,(1964);

DRENICK E.J., Weight reduction by prolonged fasting. In: BRAY G.A., (ed.),Obesity in perspective,p.341 f, DHEW Publ.No., (IH) 75-708,Washington Dc (1975);

DYER A.R., STEMLER J., BERKSON D.M., LINDBERG H.A., Relationship of relative weight and body mass index to 14-year mortality in the Chicago Peoples Gas Company studies. J.Chron.Dis.,28,109-123,(1975);

EGGSTEIN M., KREUTZ F.H., Eine neue Bestimmung von Neutralfetten in Blutserum und Gewebe,I. Miteilung:Prinzip,Durchführung und Besprechung der Methode. Klin.Wschr.,44,262-267,(1966);

ENGLHARDT A., Metabolische Aspekte der Fettsucht. DMW,97,161-166,(1972);

FALLOONA G.R., UNGER R.H., Methods in hormone radioimmunoassay. In: JAFFE R.B.,BEHRMANN H., (ed.); Academic Press Inc.,New York, p.487-488,(1974);

FEICHTMEIR T.V., WRENN H.T., Direct determination of uric acid using uricase. Am.J.Clin.Path.,25,833-839,(1955);

FEINSTEIN A.R., IRVINGTON O.N., HUDSON O.N., The measurement of sucess in weight reduction.An analysis of methode and a new index. J.Chron.Dis.,10,439-458,(1959);

FRICK P., Blut. In: SIEGENTHALER W.(ed.),Pathophysiologie,p.468-502, Thieme Stuttgart, (1979);

FLOYD J.C., PEK S., FAJANS S.S., SCHTEINGART D.E., CONN J.W., Effect upon plasma glucagon of severe and prolonged restriction of food intake in obese and nonobese subjects. Diabetes,21,331-335, (1972);

GABE D., IRMSCHER K., Beitrag zur Frage einer gestörten Nierenfunktion bei exogen alimentärer Fettsucht. Klin.Wschr.,45,707,(1967);

GARNETT E.S., BARNARD D.L., FORD J., GOODBORY D.A., WOODHOUSE M.A., Gross fragmentation of cardiac myofibrils after therapeutic starvation. Lancet,I,914-916,(1969);

GENUTH S.M., VERTES V., HAZELTON I., Supplemented fasting in the treatment of obesity. In: BRAY G.A.(ed.), Recent advances in obesity research II, p.370f,London Newman Publ.(1978);

GORDON E.A., Non-esterified fatty acids in the blood of obese and lean subjects. Am.J.Clin.Nutr.,8,740-747,(1967);

GORDON T., KANNEL W.B., The effects of overweight on cardiovascular disease. Geriatrics,28,80-88,(1973);

GRAFE E., Ernährungs- und Stoffwechselkrankheiten und ihre Behandlung. p.178-196,Springer,Berlin (1958);

GRIES F.A., ZIMMER G., JAHNKE K., Fettstoffwechselstudien bei Adipositas. Verh.dtsch.Ges.inn.Med.,70,424-427, (1964);

GRIES F.A., BERCHTOLD P., BERGER M., Adipositas,Pathophysiologie, Klinik und Therapie. p.65-185,Springer,Berlin,Heidelberg,New York,(1976);

GRIES F.A., BERGER M., BERCHTOLD P., Clinical results with starvation and semistarvation. In: BRAY G.A.,(ed.),Recent advances in obesity research II,p.359-369, London Newman Publ.,(1978);

GRIES F.A., BERGER M., BERCHTOLD P., Adipositas als Risikofaktor. In:DITSCHUNEIT H.,WECHSLER J.G., (ed.),Möglichkeiten und Grenzen der Adipositastherapie,Witzstrock,Baden-Baden,p.22-25,(1980);

HALES C.N., RANDLE P.J., Immunoassay of insulin with insulin antibody precipitate. Biochem.J.,88,137-146,(1963);

Hausmann L., KLÄHN D., KLIMIK J., KAFFARNIK H., Basale und reaktive Proinsulin und Insulinsekretion bei Frauen mit Übergewicht. DMW,100,284-292,(1975);

HASIC J., TYK M., Leberfunktion bei Adipositas unter Hungertherapie. Dtsch.Z.Verdauungs-u.Stoffwechselkrankheiten,32,101-103,(1972);

HODGKINSON A., Uric acid disorders in patients with calcium stones. Brit.J.Urol.,48,1-5,(1976);

HODLER J., VORBURGER C., Chronische Niereninsuffizienz und Urämie. In:SIEGENTHALER W.,(ed.),Pathophysiologie,p.899-905,Thieme, Stuttgart,(1979);

HOLLISTER L.E., OVERALL J.E., SNOV H.L., Relationship of obesity to serum triglycerid, cholesterol and uric acid and to plasma glucose levels. Am.J.Clin.Nutr.,20,777-782,(1967);

ITTALIE VAN T.B., Liquid protein mayhem. Jama,240,144,(1978);

ITALLIE VAN T.B., YANG M.U., Nitrogen balance during weight reduction: effect of body stores of protein and fat. In: BRAY G.A.,(ed.), Recent advances in obesity research II,p.379f, London Newman Publ.,(1978);

JAHNKE K., ENGLHARDT A., JUNG G.F., PILGER H., Die Behandlung der Fettsucht mit Mischkost und Formuladiät. DMW,88,2130-2136,(1963);

JOHNSON R.B., A new fluorometric method for the estimation or detection of total and fractionated alkaline phosphatase. Clin.Chemie,15,108-123,(1969);

JOHNSON H.L., CONSOLAZIO C.F., KRZYWICKI J., ISAAC G.F., WITT N.F.,
Metabolic aspects of caloric restriction, nutrition balance with 500 c. intake.
Am.J.Clin.Nutr.,913-923,(1971);

JUNG R.T., SHEETY P.S., BARRAND M., CALLINGHAM B.A., JAMES W.P.,
Role of catecholamine in hypotensive response to dieting.
Br.Med.J.,1,(155),12-13,(1979);

KALKHOFF R.K., GOSSAIN V.V., MATUTE M.L.,
Plasma glucagon in obesity, response to arginin, glucose and protein administration.
N.Eng.J.Med.,289,465-467,(1973);

KALLISTRATOS G., TIMMERMANN A., FENNER O.,
Zum Einfluß des Aussalzeffektes auf die Bildung von Calcium-Oxalat-Kristallen im menschlichen Harn.
Naturwissenschaften,57,198,(1970);

KARMEN A., WROBLOWSKI F., LADUC J.S.,
Transaminase activity in human blood.
J.Clin.Invest.,34,126-133,(1955);

KASPER H., RABAST U.,
Kritisches zur diätetischen Behandlung der Adipositas.
Akt.Ernährungsmedizin,1,10-13,(1976);

KELLNER R.,
MATZKIES F.,
SAILER P.,
BERG G.,

Elektrolytverhalten bei verschiedenen Therapieformen der Adipositas.

Z.Ernährungswissenschaft ,15,340-344,(1976);

KINGSLEY G.R.,

Direct BIURET method for determination of serum proteins as applied to photoelectric and visual colorimetry.

J.Lab.Clin.Med.,27,840-845,(1942);

KOSAKA K.,
HAGURA R.,
ODAGIRI R.,
SAITO F.,
KUZUYA T.,

Effect of weight changes on serum insulin response in subjects with normal oral glucose tolerance.

J.Clin.Endocrinol.Metabol.,35,655-658,(1972);

KOTTHAUS H.,

Zur Nahrungsaufnahme Adipöser nach Gewichtsreduktion.

Med. Dissertation,Düsseldorf,(1975);

KUHLMANN U.,
SIEGENTHALER W.,

Wasser- und Elektrolythaushalt.

In: SIEGENTHALER W.,(ed.), Pathophysiologie,p. 196-229, Thieme, Stuttgart,(1979);

KÜHNAU J.,

Die biologische Bedeutung des Nahrungseiweißes.

In: HAMBURG A.J.,(ed.), Synopsis-Studien aus Medizin und Naturwissentschaft, Bd.I, Eiweißmangel, Studien zum Hungerproblem, p.51-60, Park-Verlag, Hamburg, (1948);

LAMBERT A.E., HOOT J.J., EKKA J.J., HOREMANN B.,
Plasma insulin levels during pregnancy in obesity and potential diabetes.
Diabetologika,2,260-264,(1960);

LAWLOR T., WELLS D.G.,
Metabolic hazards of fasting.
Am.J.CLin.Nutr.,22,1142-1149, (1969);

LAUBE H., KÖHLE K., DITSCHUNEIT H., PFEIFFER E.F.,
Dauererfolge von Fastenkuren.
DMW,97,830-835,(1972);

LECOCO F.R., MC PHAUL J.J.,
Effects of starvation and ketone infusion on uric acid balance.
Metabolism,14,186-190,(1965);

LIEBERMEISTER H., DAWEKE H., GRIES F.A., SCHILLING W.H., GRÜNEKLEE D., PROBST G., JAHNKE K.,
Einfluss der Gewichtsreduktion auf Metabolite des Kohlehydrat- und Fettstoffwechsels und auf das Verhalten des Seruminsulinspiegels bei Adipösen.
Diabetologika,4,123-132,(1968);

LIEBERMEISTER H., HEWING R., DAWEKE H., GRIES F.A., GRÜNEKLEE D.,
Weight regain after low caloric diet: long term pattern of blood sugar, serum lipids and serum insulin levels.
In: HOWARD A.(ed.), Recent advances in obesity research, I, p. 80f, London Newman Publ., (1975);

MARLISS E.B., AOKI T.T., UNGER R.H., SOELDNER J.S., CAHILL G.F.,
Glucagon levels and metabolic effects in fasting men.
J.Clin.Invest.,49,2256-2269,(1970);

MÄRKI H.H.,
Eiweißstoffwechsel.
In: SIEGENTHALER W., (ed.), Pathophysiologie, p.101-125, Thieme, Stuttgart, (1979);

MICHAELLSON M.,
Bilirubin determination in serum and urine: studies on diazo methods and a new copper azo pigment method.
Scand.J.Clin.Lab.Invest.,13, 1-80, (1961);

OLEFSKY J.M., REAVEN G.M., FARQUAR J.W.,
Effects of weight reducion on obesity. Studies of lipide and carbohydrate metabolism in normal and hyperlipoproteinemic subject.
J.Clin.Invest.,41,2173-2181,(1974);

POPPER H.E., MANDEL H.U.,
Zur Kreatininbestimmung im Blut.
Biochem.Z.,291,354 f, (1937);

RATZMANN K.P. MÄNNCHEN E., MEYER L.W., BAUFELD M.,
Interrelation zwischen Blutglucose, peripheren IRI-Konzentrationen und Lipidparamertern bei Adipositas mit normaler Glucosetoleranz .
Dtsch.Gsdhw.,30538-30543, (1975);

RÖSCHLAU P., BERNT E., GRABER W.,
Enzymatische B estimmung des Gesamtcholesterins im Serum.
Schriftenreihe 'Aktuelle Diagnostik' Boehringer, Mannheim, (1974);

RUNCIE J., THOMSON T.J.,
Prolonged starvation - a dangerous procedure ?
Brit.Med.J., III, 432-435,(1970);

RUNCIE J,
Urinary sodium and potassium excretion in fasting obese.
Brit.Med.J., II,22-25,(1971);

SCHADE D.S., EATON R.P.,
Role of insulin and glucagon in obesity.
Diabetes, 33, 657-661, (1974);

SCHILLING W.H., OBERDISSE U.A., HÜTER A., BLANK H.,
Vergleichende Untersuchungen mit der oralen und intravenösen Glucosebelastung zur Erfassung einer verminderten Kohlehydrattoleranz.
Diabetologika, 1, 187 f, (1965);

SCHMIDT H., JANIK I., VOIGT K.D.,
Auswirkung einer ketogenen Kost auf das Körpergewicht den Intermediär- und Elektrolytstoffwechsel von Adipösen.
DMW, 94, 78-82, (1969);

SHEMESH A.,
A hazard of a protein sparing modified fast.
JAMA, 239, 497, (1978);

SHERWIN R.S., HENDLER R.G., FELIG P., Effect of ketone infusions on amino acid and ketone metabolism in man. J.Clin.Invest., 55, 1382, (1975);

SHERWIN R.S., FELIG P., New concepts in glucagon physiologie. In: FOA P.P., BAJAJA J.S., FOA N.L.P., (eds.), Glucagon: Its role in Physiologie and clinical medicine. p. 595-605, Springer, New York, (1977);

SELBERG W., Pathologische Anatomie der Unterernährung. In: HAMBURG A.J., (ed.(, Synopsis, Studien aus Medizin und Naturwissentschaft, Bd.I, Eiweißmangel, p. 3-51, Park-Verlag, Hamburg, (1948);

SPENCER J.O.B., Death during therapeutic starvation. Lancet, I, 1288-1290, (1968);

STARKE A., STARKE G., KECK E., BERGER M., BERCHTOLD P., ZIMMERMANN H., Plasma levels of glucagon and insulin in patients with gross obesity: effects of glucose - intolerance- Proceedings of the 10th IDF Congress, p. 223, Vienna, (1979);

STROHMEYER G., GERDES H., Nucleoproteinstoffwechsel, Ernährung. In: SIEGENTHALER W.,(ed.), Pathophysiologie, p. 126-134,246-267, Thieme, Stuttgart, (1979);

THOMSON T.J., RUNCIE J., MILLER V., Treatment of obesity by total fasting for upto 249 days. Lancet, II, 992-996, (1966);

TRINDER P., The improved determination of iron in serum. J.Clin.Path.,9,170-172,(1956);

TSCHÖPE W., MERDIAN K., THEIS M., SCHELLENBERG B., SCHMIDT-GAYK H., RITZ E., Internistische Gesichtspunkte bei der Behandlung des Harnsteinleidens. Therapiewoche, 29,2178-2187,(1979);

VERDY M., Fasting in obese female. Am.J.Clin.Nutr., 5, 1033-1036, (1970);

VISSER T.J., LAMBERT S.W., WILSON J.H., DOCTER R., HENNEMANN G., Serum thyroid hormone concentration during prolonged reduction of dietary intake. Metabolism. 27, 405-409, (1978);

VOSS J.H., Spätergebnisse der Diättherapie bei Fettsucht.
Med. Dissertation, Düsseldorf, (1967);

VOIGT K.D., APOSTOLAKIS M., JUNGMANN H., Stoffwechsel- und Kreislaufstudien bei absoluter Nahrungskarenz.
Klin.Wschr.,45,924-931, (1967);

WECHSLER J.G., DITSCHUNEIT H.H., MALFERTHEINER P., DITSCHUNEIT H., Stickstoffbilanz während modifizierten Fastens.
DMW,105,58-61,(1980 a);

WECHSLER J.G., Welches sind die besten therapeutischen Möglichkeiten zur Gewichtsreduktion.
Med. Welt, 31, 4, 121-122,(1980 b);

WECHSLER J.G., SCHÖNBORN J., WENZEL H., Stoffwechselregulation bei totalem und modifiziertem Fasten.
In: DITSCHUNEIT H., WECHSLER J.G., (ed.), Möglichkeiten und Grenzen der Adipositastherapie, p.37- 43 Witzstrock, Baden-Baden, (1980 c);

WESSELS M., GRIES F.A., IRMSCHER K., LIEBERMEISTER H., BUCHENAU H., VIEHWEGER I., Metabolische Konsequenzen einer kohlehydratarmen Diät (Punkt-Diät) bei Normalpersonen.
DMW. 95, 382-386, (1970);

Energiedichte	
(in 150 ml Wasser)	0,475 kcal/ml
	1,913 kJ/ml
Osmolalität der trinkfertigen Lösung (150 ml Wasser)	330 mOsmol/kg
pH der trinkfertigen Lösung :	Variante Vanille ca. pH 6,4
	Variante Orange ca. pH 4,7
	Variante Kaffee ca. pH 6,5
Energieverteilung :	55,0 kcal % Protein
	2,5 kcal % Lipide
	42,5 kcal % Kohlenhydrate

Nährstoffverteilung :	
(Gewichtsprozente)	46,8 % Protein
	1.0 % Lipide
	36,2 % Kohlenhydrate
	0,7 % Mineralstoffe
	4,0 % Wasser
	2,9 % unverdauliche Bestandteile
Energie/Stickstoff-Relation :	45 kcal/g N
	193 kJ/g N

Handelsformen

Originalpackungen á 211,5 g (9 Btl. á 23,5 g) - (3-Tage-Portionen)

Apothekenverkaufspreis incl MWST je Originalpackung : DM

Klinikpackungen á 2,115 kg (10 Originalpackungen á 211,5 g) - (30 Tagesportione

Modifast® steht in den Geschmacksvarianten VANILLE, KAFFEE, ORANGE zur Verfügung.

WANDER GMBH
6522 OSTHOFEN

2. Analyse

Eine Originalpackung MODIFAST® "Ulmer Trunk" enthält 9 Beutel á 23,5 g = 211,5 g.

Die empfohlene Tagesdosis von 3 Beuteln = 70,5 g liefert 33 g Protein, 0,7 g Lipide und 25,5 g Kohlenhydrate = 240 kcal = 1022 kJ.

	1 Beutel = 23,5 g enthält	3 Beutel = 70,5 g enthalten	100 g enthalten (= G %)
Hauptnährstoffe			
Protein	11,000 g	33,000 g	46,800 g
Lipide	0,233 g	0,700 g	1,000 g
Kohlenhydrate	8,500 g	25,520 g	36,200 g
Energie			
Kalorien	80 kcal	240 kcal	340 kcal
Joule	340 kJ	1022 kJ	1450 kJ
Vitamine			
Retinol (Vit. A)	0,300 mg 1.000 IE	0,900 mg 3.000 IE	1,275 mg 4,225 IE
Calciferol (Vit. D)	0,830 µg 33 IE	2,500 µg 100 IE	3,550 µg 142 IE
a-Tocopherol (Vit. E)	4,000 mg	12,000 mg	17,000 mg
Phyllochinone (Vit. K)	0,467 mg	1,600 mg	2,270 mg
Thiaminice (Vit. B)	0,533 mg	1,600 mg	2,270 mg
Riboflavin (Vit. B_2)	0,667 mg	2,000 mg	2,670 mg
Pyrodoxin (Vit. B_6)	0,600 mg	1,800 mg	2,550 mg
Cyanocobalamin (Vit. B_{12})	1,667 µg	5,000 µg	7,100 µg
Ascorbinsäure (Vit. C)	25,000 mg	75,000 mg	106,000 mg
Nicotinamid	5,000 mg	15,000 mg	21,300 mg
Pantothensäure	2,667 mg	8,000 mg	11,350 mg
Folsäure	0,133 mg	0,400 mg	0,425 mg
Cholin	67,000 mg	200,000 mg	284,000 mg
Inosit	67,000 mg	200,000 mg	284,000 mg

	1 Beutel = 23,5 g enthält	3 Beutel = 70,5 g enthalten	100 g enthalten (= G %)
Mineralstoffe			
Natrium Na^+	0,333 g 14,5 mval	1,000 g 43,4 mval	1,420 g 61,6 mval
Kalium K^+	0,500 g 12,8 mval	1,500 g 38,4 mval	2,130 g 54,5 mval
Chlorid Cl^-	0,500 g 14,13mval	1,500 g 42,4 mval	2,130 g 60,4 mval
Calcium Ca^{++}	0,267 g 13,3 mval	0,800 g 40,0 mval	1,135 g 56,8 mval
Magnesium Mg^{++}	0,086 g 7,13mval	0,260 g 21,4 mval	0,370 g 30,5 mval
Eisen	6,000 mg	18,000 mg	25,500 mg
Phosphor	0,267 g	0,800 g	1,135 g
Asche	2,820 g	8,450 g	12,000 g
Wasser	0,940 g	2,820 g	4,000 g

	1 Beutel = 23,5 g enthält	3 Beutel = 70,5 g enthalten	100 g enthalten
Details zu den Nährstoffen			
Aminogramm			
Asparaginsäure	1,120 g	3,500 g	5,100 g
Threonin	0,510 g	1,520 g	2,150 g
Serin	0,750 g	2,240 g	3,180 g
Glutaminsäure	1,820 g	5,450 g	7,720 g
Prolin	0,410 g	1,220 g	1,730 g
Glycin	0,360 g	1,090 g	1,540 g
Alanin	0,620 g	1,850 g	2,620 g
Cystin	0,190 g	0,560 g	0,800 g
Valin	0,520 g	1,550 g	2,200 g
Methionin	0,390 g	1,190 g	1,680 g
Isoleucin	0,520 g	1,550 g	2,200 g
Tyrosin	0,380 g	1,150 g	1,640 g
Phenylalanin	0,650 g	1,950 g	2,760 g
Histidin	0,230 g	0,690 g	0,980 g
Lysin	0,660 g	1,980 g	2,810 g
Arginin	0,580 g	1,750 g	2,480 g
Tryptophan	0,180 g	0,530 g	0,750 g
Leucin	0,850 g	2,540 g	3,600 g
Stickstoff	1,770 g	5,310 g	7,530 g

An dieser Stelle möchte ich Herrn Professor Dr. med. M. Berger, Oberarzt an der Medizinischen Klinik E der Universität Düsseldorf, für die Überlassung des Dissertationthemas und für die wertvollen Anregungen bei der Durchführung der Arbeit recht herzlich danken.

Herrn Dr. med. V. Jörgens, Wissenschaftlicher Assistent der Medizinischen Klinik E, danke ich für die Unterstützung und die freundliche Beratung während der Arbeit.

Lebenslauf:

geboren am:	14. 1.1957
in:	Grünstadt/Pfalz
Familienstand:	ledig
Konfession:	evangelisch
Schulen:	1963 bis 1967 Volksschule in Kaiserslautern; 1967 bis 1973 Hohenstaufen-Gymnasium in Kaiserslautern mit Abschluß mittlere Reife; 1973 bis 1975 Staatliche Integrierte Gesamtschule Kaiserslautern Süd mit Abschluß Abitur;
Praktikum	1975 bis 1976 'Freiwilliges Soziales Jahr' in der Chirurgischen Klinik Dr.med.W. Bantz, Kaiserslautern;
Studium:	1976 Beginn des Medizinstudiums an der Universität Düsseldorf; 1978 dort Physikum; 1979 dort erster Teil der ärztlichen Prüfung; 1981 dort zweiter Teil der ärztlichen Prüfung; Seit Oktober 1981 'Praktisches Jahr' im Städtischen Krankenhaus Solingen, einem Lehrkrankenhaus der Universität zu Köln; 1982 voraussichtlich dritter Teil der ärztlichen Prüfung;

Druck und Verarbeitung: copy shop, darmstadt, tel. 21353